Anno XV - Nuova Serie N. 4

BOLLETTINO
DELLA R. STAZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE

Malattia del pero prodotta da un basidiomicete

La malattia che descriverò nella presente mia pubblicazione, fu osservata per la prima volta su materiale proveniente da S. Bartolomeo in Bosco (Ferrara) ed inviatomi cortesemente dal collega Dr. C. A. Ghillini, del R. Istituto Superiore Agrario di Bologna, nella primavera decorsa. Successivamente, la stessa malattia, l'ho riconosciuta su peri pervenuti in esame a questa Stazione, da parte del R. Osservatorio fitopatologico di Verona. Durante poi una visita che feci nel giugno u. s. in diverse regioni dell'Italia settentrionale, per studiare sul posto alcune malattie degli alberi da frutto, ho potuto osservarla nella provincia di Modena, ed in quella di Forlì presso Cesena, e di nuovo in quella di Verona.

Questa malattia ha dunque un'area di distribuzione abbastanza vasta e si mostra veramente dannosa, avendo essa esito letale per le piante che colpisce.

Non mi risulta che la sua presenza sia stata segnalata in Italia e, con eguali caratteristiche, neppure altrove.

***

Non mi sembra fuori luogo dire, ancor prima di descrivere i caratteri presentati dalle piante ammalate e riportare le varie osservazioni ed esperienze fatte per lo studio della malattia, quale sia l'agente che la produce

ed inquadrarla fra le altre simili che colpiscono gli alberi da frutta.

Il parassita è un basidiomicete che si isola costantemente da tutte le parti (fusto, rami) alterate, della pianta. Di esso non ho mai riscontrato fruttificazioni in natura, nè le ho ottenute in cultura artificiale; è perciò impossibile un suo riferimento sistematico più preciso. L'aspetto, però, che presentano le culture ed anche il tipo di micelio fa ricordare assai un fungo che attacca spesso i fruttiferi e la cui diffusione in Italia, su pesco e susino, è stata recentemente messa in luce da Curzi (1) (2): e cioè lo *Stereum purpureum* Pers.

Le culture del fungo del pero, infatti, hanno un aspetto molto simile a quelle dello *Stereum purpureum* esistenti in questa Stazione, ed a quelle che io stesso ho ottenuto facendo degli isolamenti da peschi che, nei dintorni di Roma, erano affetti dal *mal del piombo* parassitario.

Non sarebbe una nozione nuova che lo *Stereum* possa attaccare altre piante, oltre il pesco e il susino su cui si trova assai di frequente. Questo fungo è stato riscontrato infatti sul faggio, salice, pioppo, betulla, rododendro, rosa, melo ecc. L'infezione da *Stereum* su quest'ultima pianta, anzi, è molto diffusa nei paesi della Europa settentrionale e notevoli sono pure i danni dovuti alla malattia (*mal del piombo* del melo) che esso produce.

L'attacco dello *Stereum* sul pero è raro: per l'Europa è stato riscontrato solo nei paesi settentrionali (3) e

---

(1) Curzi M., *Il mal del piombo da necrosi e carie del legno in Italia.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », **13**, n. s., 1933, pp. 566-590.

(2) Curzi M., *Lo* Stereum purpureum *Pers. nel mal del piombo in Italia.* « Ibidem », **14**, n. s., 1934, pp. 117-124.

(3) Cfr. ad es. Chunnigham *G. H., Silver-blight,* Stereum purpureum *Pers., its appearance, cause, and preventive treatment.* « New Zealand Journ. of Agric. », **24**, 1922, pp. 276-283.

qualche caso è stato descritto anche nell'America (1) e nel Sud Africa (2).

Dalla descrizione che farò nelle pagine seguenti dei caratteri che presentano i peri ammalati che ho studiato io, risulta che mai si verifica su di essi la comparsa della *argentatura* delle foglie, per cui sarebbe da dubitare che si trattasse effettivamente, come si è supposto, dell'azione dello *Stereum*. La comparsa, però dell'argentatura delle foglie, nei soggetti colpiti da *Stereum* non è, come comunemente si crede, un carattere sempre presente, ma può mancare invece in alcune piante. Così è nel faggio, nel salice, nel pioppo, nella betulla, nel rododendro (3), così è, in certi casi, per il melo (4) ed ancor più per il pero.

Con tutto ciò non si può neppure affermare con ogni certezza che la presente malattia del melo è causata da *Stereum purpureum*. La somiglianza dell'aspetto delle culture e di certi caratteri del micelio, non sono elementi sufficienti per stabilire l'identità fra due funghi. Questo potrà farsi soltanto quando si abbia a disposizione i carpofori, siano essi in natura od ottenuti in cultura artificiale. Perciò sarà mia cura ricercarli sia seguendo le piante ammalate in campo, sia stimolando il micelio in vario modo.

***

Oltre lo *Stereum purpureum* anche altri basidiomiceti possono attaccare gli alberi da frutto; alcuni come

(1) Mounce J., *Cultural studies of wood-destroying fungi.* « Rept. Dominion Botanist for the year 1925, Div. of Botany, Canada Dept. of Agric. », 1926, pp. 12-13.

(2) Putterill V. A., *Silver leaf disease of fruit trees and its occurence in South Africa.* « Dept. of Agric. S. Africa, Bull. 27 », 1923, 19 pp.

(3) Cotton A. D., *On the occurence of the silver-leaf disease fungus in* Rhododendron. « Gard. Chron. », 14 Febbr. 1925.

(4) Brooks F. T., *Silver leaf disease.* II. « Journ. Agric. Sci. », **5**, 1913, pp. 288-308.

semplici saprofiti, altri come parassiti producendo su di essi note malattie.

Sono specialmente: il *Polyporus fulvus* (1) sul susino, il ciliegio, l'albicocco ed il melo; il *Polyporus sulfureus* anche sul pero (2); il *Polyporus gilvus* sul pero (3); la *Trametes carnea* (4) su susino, pero; la *Trametes subrosea* (5) su pero; lo *Stereum rugosum* anche su pero (6); ed infine basidiomiceti come *Schizophyllum commune, Coriolus hirsutus, Coriolus versicolor* che si trovano su diversi ospiti. Alcuni autori hanno riscontrato poi che certi basidiomiceti, ritenuti specifici di altre piante, possono adattarsi a vivere sugli alberi da frutta; così Zeller ha trovato (7) su susino e su pesco il *Fomes pinicola* e la *Lenzites sepiaria*.

Ripeto che gran parte di questi funghi non sono altro che saprofiti od, al massimo, emiparassiti o parassiti da ferita. Il loro ingresso nella pianta ospite è reso possibile soltanto quando trovino a disposizione una certa quantità di tessuti morti: alcuni di essi si limitano, allora, a condurre una vita saprofitaria, altri, invece virulentandosi, acquistano la capacità di aggredire anche i tessuti vivi.

---

(1) Cfr. ad es. Chabrolin Ch., *Quelques maladies des arbres fruitiers de la vallée du Rhône.* « Annales des Epiphyties », **10**, 1924, pp. 263-333; Fischer E., *Observations on* Fomes pomaceous (Pers.) Big. et Guill. *infecting plum trees.* « Trans. Bryt. Myc. Soc. », **19**, 1935, pp. 102-113.

(2) Nessel H., *Einiges über Baumschmarotzer. Der Schwefelporling oder höcherpilz.* « Gartenflora », **76**, 1927, pp. 393-395.

(3) Hirt R. R., *The biology of* Polyporus gilvus (*Schw.*) *Fries.* « New York State Coll. of Forestry », Bull. 1, 1928, 47 pp.

(4) Zeller S. M., *Heart-rot of prune and peach in Oregon.* « Phytopath. », **11**, 1921, p. 105.

(5) Zeller S. M., *The brown-pocket heart rot of stone-fruit trees caused by* Trametes subrosea *Weir.* « Journ. Agric. Res. », **33**, 1926, pp. 687-693.

(6) Jorstad J., *Beretning om plantesykdommer i land-og hagebruket* V. *Hagebrukets nyttevekster.* «Oslo Grondahl and Sons Boktrykkeri ». 1928, 68 pp.

(7) Zeller *S. M., l. c.*

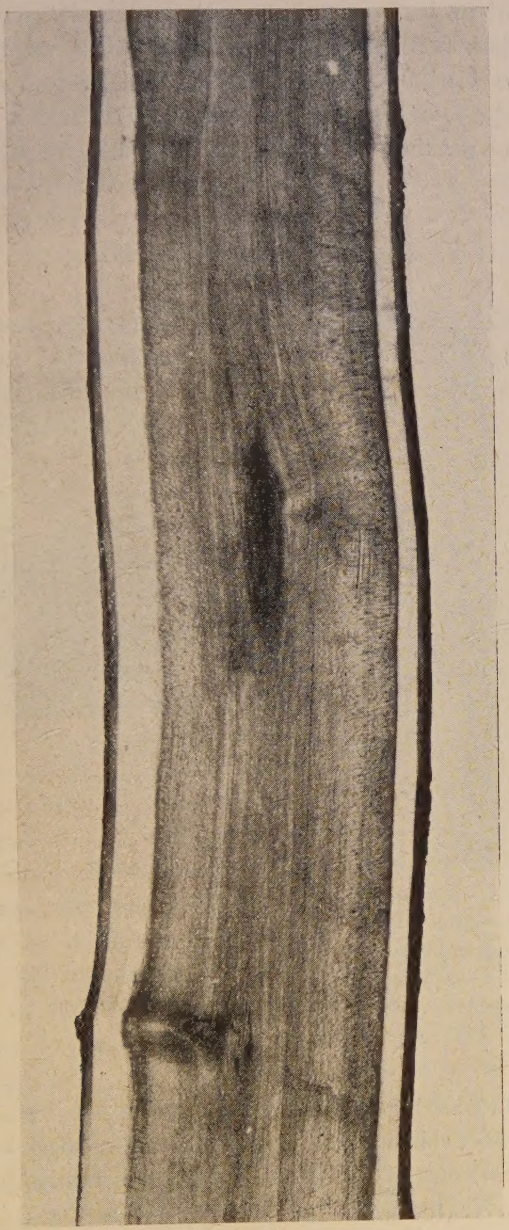

Fig. 1. — Sezione longitudinale di un tronco di pero attaccato dal basidiomicete. Il legno dell' ultimo anno è quasi del tutto sano; quello degli anni precedenti completamente alterato.

E sono appunto una parte di questi ultimi, la cui fase parassitaria è di gran lunga superiore a quella saprofitaria, che vanno considerati fra i più pericolosi e tenuti presenti nello studio dei casi di vere malattie dei fruttiferi, come mostra di essere quella presente del pero.

Descrizione della malattia.

Caratteri esterni. — Poco vi è da dire sui caratteri esterni che presentano le piante ammalate; nel mese di maggio - giugno e talvolta anche prima, si nota su di esse un progressivo ingiallimento e disseccamento delle foglie. Ciò può avvenire su tutta la pianta contemporaneamente, ed anche soltanto su alcune parti di essa. Si possono vedere, cioè, rami ammalati ed altri anche vicini, perfettamente normali. La superficie esterna del tronco e dei rami, non presenta nulla di notevole, tranne, naturalmente, quella dei rami e dei tronchi in via di essiccamento o già secchi, che ha colore diverso. I caratteri esterni non offrono quindi alcunchè di particolare e possono essere confusi con quelli di piante deperienti per svariate altre cause.

Fig. 2. — L'alterazione come si presenta nei rami. La colorazione scura è estesa qui a tutta la sezione del legno.

Caratteri interni. — Il contrario è per i caratteri interni. Sono essi tali, che, specialmente dopo aver avuto occasione di osservarli per alcune volte rimangono inconfondibili. Nei rametti giovani, di un anno, due anni al massimo, si ha una colorazione dei tessuti legnosi (vedi

figg. 2-4). Questa colorazione è, nei casi di forte attacco, estesa a tutta la sezione del ramo, mentre negli altri casi interessa solo certe parti della sezione stessa. Si inizia dal centro e progredisce verso la periferia dove assume una tonalità più marcata.

Il colore dei tessuti legnosi alterati va dal bruno-giallastro al verde cupo. Quest'ultimo è più evidente quando il ramo è ancora fresco, mentre durante il disseccamento

Fig. 3. — Come in fig. 2. Le parti più giovani del legno sono sane.

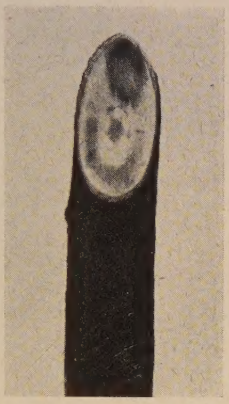

Fig. 4. — Come in fig. 2. La colorazione è più intensa nella parte superiore.

è sopraffatto dal colore bruno. Tale alterazione non manca neppure nei rametti di diametro molto piccolo, dell'anno, e può comparire in essi ancor prima della comparsa di qualsiasi sintomo patologico esterno.

L'aspetto dei rami più grossi e del tronco, è tutt'altro. Si ha qui una zona centrale, più o meno estesa a seconda del tempo a cui risale l'infezione, di un colore avellaneo o marrone-chiaro, circondata da un anello più scuro a contatto con la parte ancor sana del legno. Il colore del cerchio periferico ha le stesse caratteristiche di quello dei rami giovani. Una chiara idea di come si presentino, in sezione trasversale e longitudinale i tron-

chi ammalati, ci si può farla osservando le fotografie che sono riprodotte in fig. 1 e in figg. 5 e 6.

Nel tronco si trova un altro tipo di alterazione che differisce notevolmente nell'aspetto esterno ed ancor più nei caratteri microscopici-anatomici (che verranno esposti in seguito), da quello che ho ora descritto. È quella che si osserva nella zona del colletto, vicino al punto di

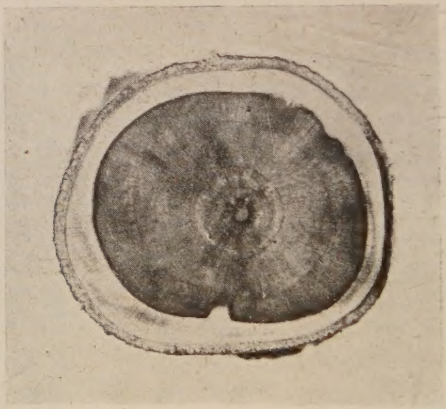

Fig. 5. — Sezione trasversale di un tronco di pero, di 4 anni, attaccato dal basidiomicete. L'alterazione interessa tutto il legno dei primi tre anni e si sta iniziando in quello del quarto. La tonalità del colore che assumono i tessuti legnosi è più intensa nelle parti più vecchie del legno del terzo anno.

innesto. Qui i tessuti alterati hanno un colore assai più scuro, quasi nero; la loro linea di contatto con i tessuti sani non è definita, ma frastagliata, assai irregolare. Sezioni longitudinali e trasversali di parti di tronco in cui si trova questo secondo tipo di alterazione sono riprodotte nelle figg. 7 e 8.

L'alterazione del tronco può interessare anche il legno dell'ultimo anno, persino quello giovanissimo. In tale caso l'aspetto che assume quest'ultimo è lo stesso di quello dei rami quando cominciano ad alterarsi. Nelle figg. 5 e 6 ho riprodotto ad esempio due tronchi di

4-5 anni in cui il legno fino al terzo-quarto anno è alterato, e si ha l'inizio dell'alterazione di quello del quarto-quinto.

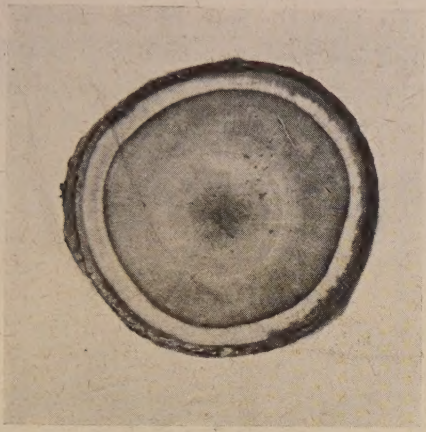

Fig. 6. — Sezione trasversale di un tronco più giovine di quello in fig. 5, ammalato. È qui più evidente l'alterazione del legno giovine dell'ultimo anno e la maggior intensità della colorazione nelle parti periferiche del legno del penultimo anno.

Caratteri anatomici. — Assai interessante è lo studio dei caratteri anatomici che si osservano nei tessuti alterati; di essi descriverò in modo particolare alcuni, il cui significato verrà discusso in seguito quando si tratterà di spiegare l'eziologia della malattia.

I tessuti non subiscono notevoli modificazioni nella loro struttura anatomica, in seguito all'infezione. Al contrario di altri basidiomiceti lignicoli, questo del pero non produce carie e ciò perchè, come si vedrà meglio nelle pagine seguenti, esso non trae il suo nutrimento a spese delle sostanze costituenti la membrana delle cellule, ma a spese del contenuto della cellula stessa.

Nella parte centrale del tronco, dove i tessuti hanno un colore più chiaro non si nota altro che la presenza delle ife ialine del parassita che indifferentemente invade le trachee, il parenchima, i raggi. I tessuti hanno

il loro aspetto normale, ma sono privati del contenuto cellulare: sono quindi morti.

Andando ad esaminare le parti di tessuto di cui è costituito il cerchio colorato esterno, si vede che le cose stanno bene altrimenti. Non si ha traccia od, al massimo, si ha una piccola quantità di micelio; le cellule del parenchima legnoso e quelle dei raggi midollari sono ripiene di una sostanza grumosa fortemente colorata,

Fig. 7. — Sezione trasversale del tronco di fig. 5 eseguita all'altezza dell'innesto. La tinta che assumono i tessuti alterati è quasi nera e il limite fra tessuti sani ed ammalati è irregolare, frastagliato.

mentre le trachee sono quasi sempre pervie. Ho riprodotto nella fig. 9 la sezione praticata in un punto in cui l'anello colorato si trovava a cavallo di un cerchio annuale. E si vede che: parecchie delle cellule parenchimatiche del legno autunnale, in minor numero quelle del legno primaverile, sono alterate; e specialmente quelle in vicinanza dei vasi, che sono normali, e dei raggi midollari. Quest'ultimi vanno in modo particolare soggetti all'alterazione tanto che essa si trova già presente

in quelle cellule dei raggi del tessuto primaverile, sano. Le cellule contenenti la sostanza colorata sono da considerarsi morte; le altre vicine sono ancora vive, non essendo esse ancora state raggiunte dall'alterazione. Que-

Fig. 8. — Sezione longitudinale eseguita pressapoco nello stesso punto in cui è stata fatta la sezione trasversale, riprodotta nella figura precedente.

sti caratteri patologici sono gli stessi che si riscontrano nei rami giovani ed in tutti i punti della pianta in cui l'infezione del fungo è all'inizio.

Un'altra struttura anatomica caratteristica si ha nei punti del tronco, vicini al colletto: nella zona, cioè, in cui la parte ammalata confina con la parte ancor sana della pianta ed in cui i tessuti, come ho già descritto, hanno una tonalità di colore molto più intensa. Qui si osserva l'occlusione dei vasi per il versamento nell'in-

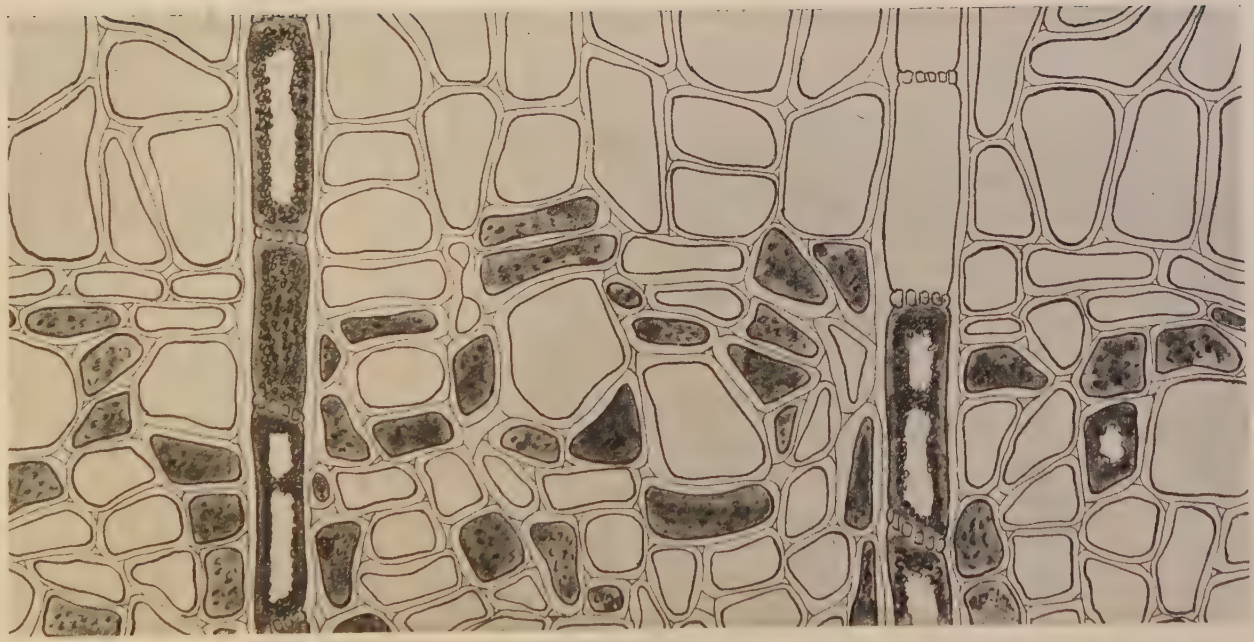

Fig. 9. — Sezione di tessuto legnoso, a cavallo di un cerchio annuale di accrescimento. Il legno giovane non è ancora stato raggiunto dalla malattia, presente invece in quello più vecchio. Si vedono le cellule dei raggi e del parenchima, specialmente quelle più vicine ai vasi ed ai raggi midollari, alterate per precipitazione del contenuto cellulare. Le trachee sono pervie.

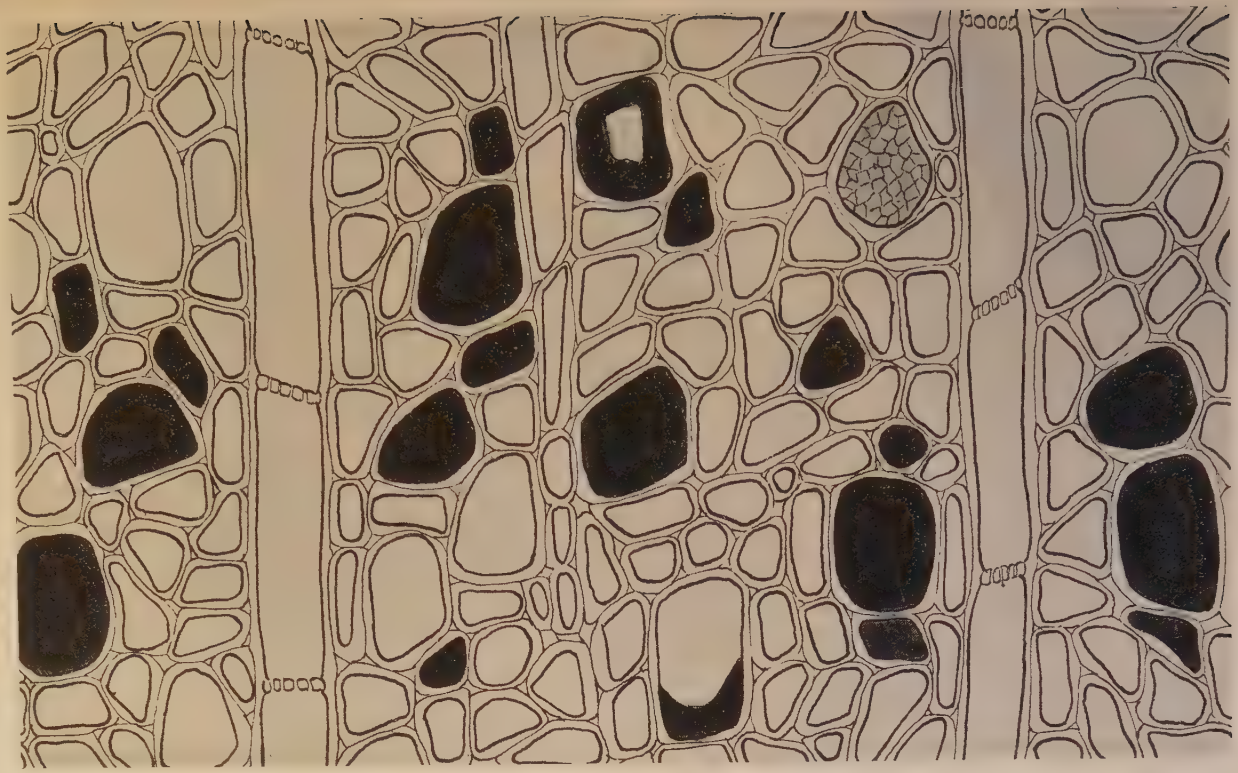

Fig. 10. — Sezione di tessuto legnoso, al limite tra le parti ammalate della pianta con quelle sane del soggetto (v. fig. 7). L'alterazione consiste qui in una degenerazione gommosa delle cellule del parenchima e dei vasi; non si ha precipitazione del contenuto cellulare; i raggi sono normali.

terno di essi di una sostanza gommosa scura; poche sono le cellule del parenchima alterate ed anche in esse si ha precipitazione di gomma (v. fig. 10). Le cellule dei raggi midollari sono di regola normali. La sostanza gommosa ha origine da una modificazione chimica degli strati di ispessimento secondari delle pareti delle cellule stesse. Nei tessuti si possono osservare i varî passaggî dall'inizio del processo di gommificazione sino alla completa occlusione dei lumi cellulari: la parete dapprima prende un colore giallastro, i suoi contorni interni perdono la loro rigidità, assumendo un andamento sinuoso. La parete cellulare aumenta sempre di spessore, e proporzionalmente si rimpicciolisce il lume. Alla fine del processo la sostanza ha un colore giallo paglierino, e spesso presenta delle striature disposte in maniera da conferirgli un aspetto alveolare. Il colore di queste sostanze s'iscurisce col tempo fino a diventare quasi nero; la struttura alveolare scompare e compaiono in essa delle fenditure a decorso sinuoso. Il micelio si trova, anche abbondante, nell'interno dei tessuti così alterati.

Descrizione del parassita.

a) Morfologia. — Il micelio del fungo del pero è ialino; solo in rarissimi casi assume una tinta giallastra. Le ife sono essenzialmente di due tipi: le prime hanno calibro relativamente piccolo, andamento regolare, contenuto protoplasmatico uniforme o provvisto di vacuolature di piccole dimensioni. Le seconde hanno calibro più grosso, andamento piuttosto irregolare e presentano vacuoli assai grossi (v. fig. 11).

I setti non sono numerosi; le ramificazioni sono disposte perpendicolarmente sull'asse principale e si inseriscono sopra una protuberanza dell'ifa maggiore da cui sono divise mediante un setto. Frequenti sono anche le anastomosi (v. fig. 11).

Oltre a questi due tipi di ife si osservano altre che hanno caratteri diversi, aberranti; il calibro di queste varia assai presentando successivi costringimenti ed in-

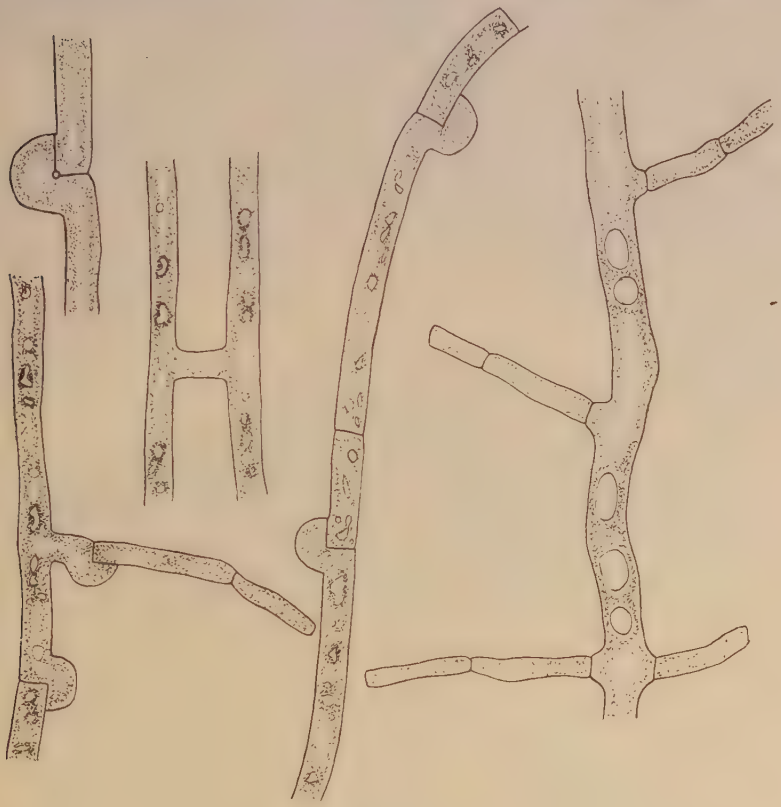

Fig. 11. — Micelio del basidiomicete del pero. A sinistra si trova il tipo di ife a calibro relativamente piccolo, contenuto protoplasmatico uniforme, vacuolature non molto grandi. A destra l'altro tipo di micelio, a calibro e con vacuolature più grosse. Si notano anche le anastomosi e le unioni a fibbia.

grossamenti; hanno grosse vacuolature, presentano protuberanze irregolari (v. fig. 12).

Speciale attenzione meritano le formazioni che sono riprodotte in fig. 12. Queste specie di clave, a testa molto

ingrossata, compaiono nelle culture del fungo fino dai primi giorni ed anche con una certa frequenza: la parte assottigliata può essere molto lunga fino a tre-quattro volte la testa, ed in genere è settata. Le clave per lungo tempo non sono vacuolate. Il loro significato è oscuro: potrebbe trattarsi ad es. di rudimentali basidî oppure di organi di riserva.

Trattandosi di micelio di un basidiomiceta, si hanno qui le unioni a fibbia. Non presentano esse alcunchè di particolare che meriti di essere segnalato: solo differenziano talvolta un rostro nella parte convessa (v. fig. 12).

b) Comportamento. 1. *In cultura artificiale.* — Il fungo cresce bene nelle condizioni delle cultura artificiale. I tentativi di isolamento fatti prelevando direttamente dalla pianta pezzetti di legno ammalati, non fallirono quasi mai. Nel corso di una settimana, le colonie circostanti al punto di inoculazione del legno sul substrato raggiungono il diametro di 5-5½ cm., se mantenute a una temperatura di 18-20 C.

Ho allevato il fungo su alcuni substrati di costituzione diversa. E ciò per ricercare (1) quali fossero i

(1) Lo studio del comportamento in cultura dei miceti, può portare indubbiamente a risultati utili per la conoscenza della loro biologia, morfologia, parassitismo ecc. Ed è per tale ragione che sono molti gli autori che si soffermano a trattare questo argomento per i funghi che hanno in istudio, allevandoli nei più svariati tipi di substrato assoggettati alle più diverse condizioni chimiche, fisiche, di temperatura ecc.

Si osserva però talvolta, che alcuni autori si limitano alla pura descrizione dei caratteri che presentano le culture senza cogliere o mettere in rilievo quelle particolarità che avrebbero invece un reale interesse. È questo un errore o una trascuratezza che va a scapito oltre che della chiarezza del lavoro anche del valore delle ricerche fatte su questo particolare argomento.

Inoltre sarebbe cosa buona che venisse adottato, nell'ambito di singoli, determinati gruppi di funghi, da parte di tutti gli studiosi un

Fig. 12. — Tipi di micelio diversi da quelli, che sono i normali, riprodotti in fig. 11. In basso vi sono poi le caratteristiche formazione a clava; a sinistra una unione a fibbia con il rostro nella parte convessa.

più adatti per il suo accrescimento ed anche per vedere se il comportamento su alcuni di essi fosse tale da portare alla spiegazione di certi fenomeni biologici che non si possono risolvere con la semplice osservazione del fungo in natura. Non era neppure da escludere che un substrato opportunamente scelto potesse favorire la differenziazione dei carpofori.

Quest'ultimo tentativo è fallito: il fungo del pero ha realmente difficoltà a fruttificare in cultura. (È questo, del resto, un carattere comune anche a molti altri basidiomiceti). Non sono falliti invece gli altri scopi delle ricerche sul comportamento in cultura artificiale come si vedrà meglio in seguito.

I tipi di substrato che ho adottato sono: 1) gli ordinarî infusi di sostanze prevalentemente carboidrate agarizzati; 2) liquidi sintetici agarizzati; 3) substrati naturali solidi.

Quelli del primo gruppo sono: l'agar-carote, l'agar-malto, l'agar patate (con l'aggiunta del 10% di glucosio), l'agar-mais. Come si vede sono questi fra i più comuni substrati in uso nella tecnica micologica. È ben già noto che su di essi crescono ottimamente moltissimi funghi, compresi i basidiomiceti. Le culture ottenute non offrono nulla di particolare; l'accrescimento è buono su tutti, quantunque si possa stabilire la seguente scala, di cui il primo elemento rappresenta il substrato più favorevole, l'ultimo quello meno: agar-malto, agar-carote, agar-patate, agar-mais.

---

substrato unico o pochi substrati (scelti s'intende fra quelli più idonei) in maniera che le ricerche in qualsiasi luogo eseguite siano tra loro sempre confrontabili: in certi casi tale procedimento è già stato adottato ed ha dato buoni risultati.

Va da se che, oltre i substrati tipo, ogni ricercatore sarebbe liberissimo di saggiare ogni altro substrato, ma dovendo sempre enunciare le caratteristiche che il fungo in istudio ha sui primi.

Il liquido sintetico l'ho preparato secondo la seguente formula:

fosfato bipotassico	0,2 gr.
solfato di magnesio	0,1 gr.
asparagina	0,2 gr.
carbonato di calcio	0,02 gr.
acqua	100 cc.

addizionando poi con 20 gr. di glucosio o di xilosio. La agarizzazione veniva fatta, come al solito, con 1,5% di agar in polvere. Questo liquido contiene, come si vede, in proporzione che io ho ritenuto opportuna , i costituenti necessarî ed indispensabili per la vita del fungo. Per l'aggiunta del carbonato di calcio ho seguito Pieper, Humphrey ed Acree (1), dato che sembra che questo sale abbia la capacità di esaltare l'accrescimento (2). L'agar-sintetico l'ho adoperato tale e quale come substrato per saggiare come su di esso viveva il fungo oppure con l'aggiunta di altre sostanze per studiare alcuni particolari della biologia del parassita. L'accrescimento sull'agar-sintetico è buono, all'incirca quanto su agar-carote: quando vi è glucosio, il feltro miceliale è spesso, compatto; con lo xilosio è invece più rado.

Come substrati naturali solidi ho usato il legno di varie piante. Il substrato era preparato così: pezzi di rami giovani venivano scortecciati accuratamente e posti in provette contenenti circa mezzo cm. di acqua. Dopo una sterilizzazione di mezz'ora in autoclave, venivano inoculati deponendo su di essi un pezzetto di cultura in agar. Ho allestito nella maniera suddetta, legno di pero,

(1) Pieper E. I., Humphrey C. I. and Acree S. F., *Synthetic culture media for wood- destroying fungi.* « Phytopath. », **7**, 1917, pp. 214-220.

(2) È facile la precipitazione di sali (probabilmente carbonati o fosfati) dopo la sterilizzazione, per cui è necessario di agitare le provette poco prima che l'agar sia solidificato. Con ciò il precipitato viene uniformemente distribuito in tutta la massa.

melo, susino, albicocco, pesco, mandorlo, ciliegio. La sperimentazione di questi diversi tipi di legno aveva lo scopo di vedere se il fungo mostrasse una predilezione per alcuni e per altri meno, oppure se in certuni crescesse ed in altri no. Invece su nessun tipo è comparsa alcuna differenza apprezzabile: su tutti il fungo cresce abbastanza bene con pressapoco lo stesso vigore.

Dopo simile risultato non si può certo dire che il fungo del pero può vivere ed attaccare anche le altre piante come, pesco, susino, albicocco, ecc. Tale affermazione non potrà essere fatta se non dopo i risultati delle inoculazioni artificiali, su piante vive. I risultati su legno sterilizzato non sono attendibili perchè il legno, in seguito alla sterilizzazione deve venire fortemente alterato nella sua costituzione chimica ed anche fisica, a cui è indubbiamente legata una eventuale resistenza dei tessuti alla crescita su di essi del parassita.

Sul legno il fungo ha mostrato questa particolarità: di vivere meglio dove il substrato è più ricco di acqua. Infatti, le inoculazioni erano fatte all'incirca alla metà del pezzo di ramo messo nella provetta ed il micelio si estendeva rapidamente verso il basso dove c'era l'acqua, mentre verso l'alto si arrestava ad una certa distanza dall'apice.

Per concludere, si può dire che il basidiomiceta del pero non ha eccessive esigenze trofiche; vive e cresce bene sui comuni substrati a base di infusi di parti di piante, su substrati con costituenti minerali e sul legno.

2. *Sull'ospite.* — Descritto così il comportamento del parassita nelle condizioni della cultura artificiale, rimane da dire sul suo comportamento sull'ospite. E ciò sarà fatto brevemente. Il micelio non è fortemente sviluppato nei tessuti ammalati, come sarebbe da aspettarsi dalle condizioni in cui si trova ridotto il legno. Le ife sono intra- ed intercellulari indifferentemente; con una certa frequenza si osservano nell'interno delle tra-

chee. Sulla pianta ospite il fungo non forma mai agglomerati di micelio, lamine, cordoni, sclerozî; i tipi di ife che invadono i tessuti sono due, eguali a quelle che normalmente si hanno in cultura.

Eziologia della malattia.

Da un esame anche superficiale della malattia che il basidiomiceta del pero produce, non può sfuggire l'esistenza di fenomeni biologici veramente strani, sì che la eziologia della malattia appare dal principio alquanto oscura.

È innanzitutto da domandarsi: perchè i caratteri patologici che compaiono nei rami giovani sono così diversi da quelli dei rami vecchi e del tronco? Perchè nei punti in cui le alterazioni dei tessuti sono più marcate il micelio è meno abbondante e può anche mancare?

A questi e a numerosi altri problemi che si sono presentati durante lo studio della malattia, cerco nelle pagine seguenti di dare una spiegazione.

Parassitismo e saprofitismo del fungo. — Nel suo effetto complessivo, deleterio per la pianta, il fungo si comporta come un parassita. È fuori di dubbio che il deperimento prima, la morte poi, dei peri avvengano in conseguenza dell'infezione fungina e che se altri fattori possono intervenire a influenzare le condizioni patologiche dell'ospite, essi sono di importanza secondaria. Non credo neppure che sia necessario al fungo per agire, che la pianta si trovi in precarie condizioni di vitalità.

Io ammetto nel fungo solo un brevissimo periodo di saprofitismo, forse neppure obbligato. Tale periodo va dal momento in cui i germi del fungo, trasportati in qualche maniera sulle parti di legno morto che esistono nella pianta (in conseguenza di potature, gelate, lesio-

ni ecc.) a quando essi giungono a contatto coi tessuti vivi e sani.

È da vedere come il micelio, quì giunto, attacchi, parassitizzi questi tessuti sani e vivi. Di ciò possiamo renderci edotti considerando il fatto, più volte accennato, della mancanza delle ife del fungo nei punti in cui l'alterazione appare più marcata. È evidente che, se l'alterazione può esistere in assenza di micelio, ma ad una certa distanza da esso, deve esservi da parte di questo la secrezione di una sostanza abbastanza diffusibile che riesca ad alterare i tessuti prima che il micelio li invada. E così è infatti.

Rimando alla fig. 9. Come ho detto, in questo caso il tessuto era alterato, ma non ancora raggiunto dalle ife del fungo, e le cellule colorate erano morte. Il micelio invade in seguito queste cellule colorate, per cui ne risulta che quando il fungo interviene, vive a spese di cellule morte.

Il fungo quindi non parassitizza gli elementi dei tessuti per contatto, aggredendoli quando si trovano nella loro piena vitalità, come fanno altri funghi, ma agisce, direi quasi, con parassitismo a distanza (1).

Sempre dalla fig. 9 ci si può rendere conto di un altro fatto: le prime ad essere alterate sono le cellule dei raggî e quelle vicine ai raggî ed i vasi. È da credere perciò che la sostanza che emette il fungo trovi la sua via di diffusione attraverso i raggi ed i vasi e che da questi sia trasmessa agli elementi che si trovano a contatto.

---

(1) Un comportamento pressapoco eguale a quello descritto, ha lo *Stereum hirsutum* (Willd.) Pers., il fungo che causa la cosidetta *esca* della vite. (V. specialmente le accurate e ben riuscite ricerche compiute dal Viala su questo argomento ed esposte nel lavoro: *Recerches su les maladies de la vigne*. « Ann. d. Epiphyties », **12**, 1926, pp. 5-108). Anche qui il parassita aggredisce le cellule dopochè esse sono alterate in seguito alla secrezione di un enzima, di natura ossidasica, da parte del micelio.

Funzione delle sostanze tanniche. — Le sostanze tanniche contenute nei tessuti legnosi del pero, esplicano una funzione di primaria importanza in questa malattia (1).

A contatto del parassita o, meglio, dei suoi secreti, tali sostanze si ossidano; agiscono allora sulle sostanze proteiche del contenuto cellulare, che precipitano, e le cellule, entro cui si trovano a poco, a poco muoiono. Ed è appunto a spese di queste sostanze (2) precipitate che il fungo vive.

---

(1) È noto che botanici e fisiologi sono tutt'altro che d'accordo nel definire il significato e l'importanza da dare alle sostanze tanniche delle piante; alcuni le ritengono come sostanze di rifiuto che una volta formatesi non trovano più utile impiego nel metabolismo del vegetale; altri come forme di accumulazione delle sostanze ternarie organiche e prendenti parte ai fenomeni respiratorî. Ed ancor altre teorie esistono che si trovano citate e discusse nei trattati di botanica, chimica e citologia.

Si sa inoltre che in conseguenza del parassitismo di certi funghi, le piante hanno la capacità di produrre quantità notevoli di sostanze tanniche o dei loro prodotti di ossidazione, i flobafeni, per mezzo dei quali cercano di porre un ostacolo all'ingresso od al progredire del parassita.

(2) La precipitazione del contenuto cellulare da parte delle sostanze tanniche viene in molti casi a determinare un particolare complesso albuminoso-tannico. La presenza di questo complesso chimico è già stata osservata diverse volte nelle piante, anche in condizioni di vita normale. Sono noti infatti gli studî accurati compiuti dal Baccarini e e da altri autori sull'apparato albuminoso tannico delle leguminose (Cfr. Baccarini A., *Contributo alla conoscenza dell'apparecchio albuminoso tannico delle Leguminose.* « Malphighia », **6**, 1892, pp. 255-292, 325-356, 537-563). Si ha qui un accumulo a. t. formatosi nella massa del citoplasma, entro cui rimane e di cui modifica gradualmente la natura e ne paralizza l'attività fino a condurlo alla morte. L'accumulo a. t. non rimane poi nelle cellule, ma si riscioglie e scompare dovendo esse cellule venire destinate a funzioni per cui la presenza dell'accumulo sarebbe nociva chimicamente e fisicamente.

Il complesso a. t. può determinarsi nelle piante oltre che in condizioni normali anche (e ciò ricorda più da vicino i fenomeni che si osservano nel pero) in condizioni patologiche. Ricorderò solo i la-

Infatti, se si va ad osservare le condizioni in cui si trovino i tessuti ammalati si può vedere che nei punti in cui il micelio non ha ancora fatta la sua comparsa, il contenuto cellulare ha un colore scuro ed è trasformato in una sostanza grumosa, mentre nei punti in cui il micelio è vissuto ed ha prosperato non rimane altro che le nude membrane cellulari.

Per provare in modo sperimentale ciò che lasciava supporre la osservazione microscopica, ho allevato il fungo in colture artificiali a cui avevo aggiunto una piccola quantità di sostanze tanniche. Mi sono servito dell'agar-sintetico, la cui composizione è descritta a pag. 519; ad esso ho aggiunto l'1‰ di tannino puro, cercando, con una rapida manipolazione e sterilizzazione, di impedire la sua ossidazione prima di assoggettarlo all'esperimento. Su tale substrato ho seminato poi il basidiomicete del pero. Per giudicare del risultato ottenuto, basta osservare la fig. 13 eseguita due giorni e mezzo dopo la semina. In *A* è riprodotta una cultura del fungo su agar sintetico semplice, in *B* su agar sintetico con aggiunta di tannino. È bene evidente in quest'ultimo la zona circostante il punto in cui vegetava il micelio, dove il substrato è fortemente colorato. Aggiungasi che la colorazione dell'agar era percettibile già dopo 12 ore dalla semina e che l'alone scuro si estendeva al di là del punto in cui erano arrivate le ife. Ho potuto confermare così la supposizione della secrezione da parte del fungo, di

---

vori del Petri e del Pichi sull'importanza che ha simile accumulo in relazione alla resistenza che presentano certe specie di vite americana alla fillossera: la presenza del complesso a. t. renderebbe assai meno aggredibili da parte dei microrganismi della putrefazione le nodosità e le tuberosità che l'insetto determina sulle radici della vite.

Da quanto sopra è chiaro che i complessi a. t. non sono infrequenti ad osservarsi nell'interno dei vegetali, sebbene essi abbiano funzioni e significato e forse anche composizione, diversi: azione ben diversa esplicano infatti quello delle leguminose e della vite ora citati e quello del pero.

A B

Fig. 13. — Culture del basidiomicete del pero su agar-sintetico, fotografate una settimana dopo la semina. In A era stato aggiunto al substrato l' 1 ‰ di tannino. Si vede chiaramente che, mentre in B l'aspetto del substrato è rimasto normale, in A si è fortemente colorato attorno al punto in cui cresceva il fungo.

una sostanza capace di ossidare il tannino. Non ho constatato, invece, che la presenza del tannino favorisse l'accrescimento del fungo.

Ho voluto vedere anche il comportamento del micelio in presenza oltrechè di tannino, anche di acido pirogallico. In questo caso il substrato si è ossidato prima dell'inizio dell'esperienza e si è mostrato tossico per il fungo, tanto che le culture sono rimaste perfettamente sterili.

Non mi è parso inutile saggiare anche il contenuto normale di sostanze tanniche nelle piante di pero sane per vedere se il fungo non avesse la capacità di influenzare la formazione di queste sostanze. A questo scopo mi sono servito della comune reazione del tannino. Il legno del pero contiene sostanze tanniche, specialmente nei raggi midollari, ma non in eccessiva quantità. È da supporre in ogni modo che il fungo non provochi una ulteriore formazione di esse nei tessuti sani, contigui a quelli ammalati.

Metabolismo del fungo. – *Enzimi.* — Ho già detto che il micelio vive a spese del contenuto cellulare precipitato ed alterato dai prodotti di ossidazione delle sostanze tanniche, come risulta evidente dal fatto che le cellule dei tessuti dove il fungo è vissuto, sono prive di contenuto mentre le membrane sono intatte. Contemporaneamente al contenuto cellulare, scompare dai tessuti anche il colore scuro: perciò si deve supporre che il fungo digerisca anche le stesse sostanze tanniche ossidate oppure che abbia la capacità di trasformarle; ma ritengo più probabile il primo caso.

Quantunque i varî fenomeni che ho descritto ed osservato in questa malattia, lascino supporre l'esistenza di enzimi, non ho constatato la loro presenza per via sperimentale. Di questo argomento è mia intenzione fare oggetto di ricerche ulteriori, che verranno rese note a suo tempo.

Che effettivamente, però, i parassiti vegetali spieghino la loro azione servendosi degli enzimi è cosa ben nota, ed esistono anche ricerche particolari che riguardano quelli secreti da basidiomiceti, tanto di quelli del legname, quanto di quelli delle piante da frutto. Per ciò che riguarda quest'ultimi, posso ricordare, ad esempio, il lavoro di Mayo (1) che ha sperimentato nello *Stereum purpureum* : l'A. ha riscontrato nel parassita una diastasi, una glicogenasi, una inulasi, una maltasi, una raffinasi, una pectinasi, una emulsina, una proteasi, una ossidasi, una tirorinasi, una catalasi. Così Zeller ha trovato (2) in *Trametes purpurea* vivente sul pero una emulsina, una ligninasi, una emicellulasi. Numerosi altri lavori, poi, sugli enzimi di altri noti basidiomiceti potrebbero essere citati.

Si vede dunque che i funghi di questo tipo posseggono un gran numero di enzimi, il che lascia supporre agevolmente che essi non debbano mancare neppure in quello del pero.

L'enzima ossidante sarà senza dubbio una fenolasi (sostanze enzimatiche che agiscono sui polifenoli), mentre la digestione del contenuto cellulare avverrà preponderantemente ad opera di enzimi proteolitici.

Reazione della pianta al progredire del fungo. — È quì giunto il momento di dare una spiegazione del tipo di struttura anatomica patologica descritta a pag. 511 e 514 ed illustrata con la fig. 10, che si riscontra nei tessuti vicini al colletto della pianta, nel punto di innesto. Ripeto che in questo caso il micelio è presente nei tessuti alterati, e si ha versamento di sostanza gommosa nell'interno dei vasi e di alcune cellule del parenchima xi-

(1) Mayo J. K., *The enzymes of* Stereum purpureum. « New Phytologist », **24**, 1925, p. 162.

(2) Zeller S. M., *The brown-pocket heart rot of stone-fruit trees caused by* Trametes subrosea *Weir*. « Journ. Agric. Res. », **33**, 1926, pp. 687-693.

lematico, mentre i raggi midollari sono di regola normali. Manca cioè del tutto la ossidazione delle sostanze tanniche e la precipitazione del contenuto cellulare.

La formazione di gomma non va interpretata altro che come un procedimento di difesa dei tessuti del portinnesto (1), contro l'invadenza del micelio. La gomma ha il significato e probabilmente anche la natura della gomma da ferita, sostanza che molte piante producono come reazione e come ostacolo all'azione dei parassiti.

Il micelio può vivere in simili tessuti; può uccidere e svuotare le cellule che sono sfuggite alla gommificazione, ma non può oltrepassare la barriera che formano gli elementi gommificati, evidentemente perchè non è in grado di digerire le sostanze di cui sono costituiti.

Come si diffonde il parassita. — Ho già detto che non mi è riuscito di osservare mai su piante ammalate alcuna fruttificazione del parassita. Le ragioni di ciò sono dovute al fatto che fino che la pianta è in vita la parte di tessuto ammalata è sempre circondata da uno strato, sia pure esile, di tessuto sano, sì che il micelio non riesce ad affiorare all'esterno, dove il fungo potrebbe sviluppare i carpofori.

Si deve ammettere, però, che tale differenziazione dei carpofori debba avvenire talvolta in natura; e precisamente questo sarà sulle piante oramai morte o su quelle che, per trovarsi in condizioni di avanzato deperimento, vengono abbattute e lasciate tutte intere od in parte sul posto.

Nel caso poi si trattasse di una parassita polifago, capace di attaccare oltre il pero altre piante, siano esse fruttiferi o meno, vi sarà anche la possibilità che vengano differenziate le fruttificazioni su quest'ultime, spe-

(1) È da tenere presente che non è la marza, ma il piede su cui essa è innestata, che reagisce al progredire del fungo.

cialmente se in esse il fungo avrà comportamento diverso, riuscendo ad esempio ad invadere anche i tessuti più periferici del tessuto legnoso.

Qualunque sieno l'origine, il momento ed il punto di localizzazione di questi carpofori, le spore da essi prodotte saranno quelle che, venute a contatto con la pianta ospite, diffonderanno l'infezione. Data la biologia del parassita, come è stata esposta nelle pagine precedenti, è da pensare che riusciranno a penetrare quei germi che vengono a contatto con qualche parte in cui i tessuti siano morti o in deperimento. Non è neppure da escludere quest'altra possibilità di trasmissione dell'infezione: se rimangono su terreno parti di piante ammalate, il fungo può vivere in esse ed il micelio che albergano può attaccare gli ospiti con cui venga messo a contatto durante la lavorazione del terreno. Quest'ultima modalità può verificarsi, ad esempio, nelle piante giovani, in cui la zona dell'innesto, circondata da parti di legno morto, è molto vicina al suolo.

Tentativi di riproduzione artificiale della malattia.

Per gentile concessione del Prof. Simoncelli, ho potuto inoculare diverse piante di pero della varietà *William*, nel frutteto sperimentale della Cattedra Ambulante di Agricoltura di Roma, situato nei pressi di Albano. Le inoculazioni sono state fatte nel mese di Agosto, ed ho operato come segue: con una lama sterilizzata sollevavo una fetta di legno, nel punto sottostante scavavo una specie di nicchia destinata ad accogliere un pezzetto di cultura del fungo. La ferita veniva ricoperta con cotone imbevuto di acqua sterile e fasciata con carta oleata.

Per ragioni che mi tengono lontano dagli studî, non ho potuto vedere finora se il fungo abbia fatto presa sull'ospite e, nel caso affermativo, di quanto sia progredito.

È mia intenzione di fare, in seguito, altre inoculazioni, sia su altri tipi di fruttiferi, come susino, pesco, ciliegio, sia in diversi periodi (1) dell'anno.

Mezzi di lotta.

Per il momento non si può consigliare nulla di meglio che la prevenzione della comparsa della malattia. Con scarso successo si potrà intervenire, una volta che le piante si siano ammalate e mostrino i primi sintomi di deperimento.

Dovrà farsi molta attenzione alle condizioni in cui si trovano le piante provenienti dal vivaio, che potrebbero di già albergare il parassita. Sarà del pari ottima cosa il coprire i punti di innesto con mastice o catrame allo scopo di impedire che attraverso essi possano penetrare i germi dell'infezione.

S'intende che tutte queste pratiche saranno da applicarsi specialmente nelle zone in cui la malattia è comparsa, e per le varietà che si sono mostrate suscettibili; pur non essendo male che sieno tenute presenti anche da chi debba fare nuovi impianti in località diverse, con altre varietà.

GABRIELE GOIDÀNICH.

---

(1) Non sarebbe da stupirsi, infatti, che quelle eseguite in Agosto siano rimaste senza risultato, essendo noto per osservazione di varî autori, che nella stagione estiva i tessuti delle piante inoculate hanno la capacità di reagire fortemente all'invasione dei parassiti inoculati. Ciò è stato visto in modo particolare per lo *Stereum purpureum* (cfr. SWARBRICK J., *The healing of wounds in woody stems*. « Journ. Pomol. and Hort. Science », **5**, 1926, pp. 98-114; BROOKS F. J., and MOORE W. C., *Silverleaf disease*. V. « Journ. Pomol. and Hort. Science », **5**, 1926, pp. 61-97).

RIASSUNTO

È descritta una malattia del pero causata da un basidiomicete. Del parassita non sono mai state rintracciate nè in natura, nè in cultura artificiale le fruttificazioni, e non si può quindi dare di esso un riferimento sistematico molto preciso: certi caratteri presentati dalle culture e dal micelio ricordano quelli dello *Stereum purpureum* Pers.

La malattia colpisce diverse varietà di pero ed è diffusa in parecchie località d'Italia: presso Ferrara, Forlì, Verona, Modena. Le piante ammalate non presentano sintomi esterni caratteristici; gli interni consistono in una colorazione bruno-scura che compare nel legno sia dei rami, anche giovani, che in quello del tronco. In quest'ultimo, però, e nei rami grossi il colore bruno è limitato alla periferia della parte ammalata. Anatomicamente non si ha alcuna modificazione nella struttura dei tessuti.

Il colore bruno che assume il legno è causato dalla ossidazione delle sostanze tanniche contenute nelle cellule. Tali sostanze tanniche, una volta ossidate, agiscono sulle albumine del citoplasma che vengono coagulate. Il fungo vive a spese di questo complesso albuminoso-tannico. Nei punti in cui l'invasione da parte del fungo risale a diverso tempo, il colore di conseguenza scompare. Il fungo non è capace di aggredire direttamente le cellule vive, ma esso deve prima indebolirle od ucciderle. A questo scopo il fungo secerne una sostanza, con ogni probabilità di natura enzimatica, che si diffonde rapidamente attraverso i raggi midollari ed i vasi e che è quella, attraverso l'ossidazione dei tannini, che determina la precipitazione del citoplasma. In certi punti la pianta, per arrestare l'avanzare del parassita produce una barriera costituita di elementi che sono andati soggetti ad una degenerazione gommosa.

Morfologicamente il fungo del pero non offre molte particolarità; il micelio da ife di due tipi: le une sono a calibro sottile, ad andamento regolare, le altre sono a calibro più grosso, e ad andamento irregolare. Entrambi questi due tipi si osservano pure nella pianta ospite. Il fungo cresce bene su diversi substrati.

L'ingresso del parassita nell'ospite avverrà attraverso le parti in cui tessuti della pianta sono morti od in deperimento: ciò sarà specialmente in vicinanza dell'innesto.

I mezzi di lotta che diano affidamento di riuscita sono solamente quelli profilattici che serviranno ad impedire che i germi dell'infezione penetrino nella pianta.

Sono stati fatti tentativi di riproduzione artificiale della malattia di cui si vedranno nel prossimo anno i risultati.

Prime ricerche sul comportamento di alcune varietà di patate italiane di fronte ai virus

Nella letteratura relativa alle malattie da virus ha una particolare importanza il capitolo che riguarda il mascheramento della malattia. In seguito a numerose ricerche è risultato che esistono delle piante che contengono nei loro tessuti il virus allo stato attivo, però non rivelano all'esterno alcun sintomo di malattia, nè l'esame istologico ha potuto mettere in evidenza alcuna alterazione dei tessuti. Queste piante capaci di mascherare i sintomi delle malattie da virus sono state chiamate *piante apparentemente sane* o *piante vettrici* (carriers). Già nel 1919 Nishimura aveva notato che la *Physalis alkekengi* si comporta come pianta vettrice del mosaico, capace d'infettare il tabacco, il pomodoro ed altre piante, senza che essa stessa presenti alcun sintomo di malattia. Il succo delle piante vettrici di una determinata malattia da virus, inoculato in piante sane di una varietà suscettibile, riproduce in queste la malattia, rendendone bene evidenti i sintomi esterni e le alterazioni interne. Johnson aveva trovato nel 1925 che inoculando il succo di piante di patata apparentemente sane in piante sane di tabacco, queste ultime si ammalavano presentando le caratteristiche di tre tipi di malattie da virus: *varicgatura* (mottle), *necrosi maculata* (spot necrosis) e *macchie anulari* (ring spot). Questo Autore ha trovato ancora che il virus delle piante di patata apparentemente sane è trasmissibile a molte specie di Solanacee, e che le proprietà fisiche e chimiche di questo virus sono simili a quelle dei virus delle altre piante.

Fig. 1. — Pianta di patata della varietà *Basilicata bianca*.

Il mascheramento può essere favorito da particolari condizioni ambientali come ad esempio dalla presenza

Fig. 2. — Pianta di patata della varietà *Bianca di Como.*

di alcuni composti nel terreno, ma è specialmente influenzato dalla temperatura. Infatti alcune piante che alla temperatura normale dell'ambiente presentano ben visibili i sintomi di una qualche malattia da virus, pos-

sono perderli completamente al di sopra o al di sotto di una determinata temperatura. Questi sintomi possono poi ricomparire al ritorno della temperatura normale: si tratta quindi di un mascheramento che può essere temporaneo. Così per il mosaico del fagiolo, Fajardo (1930) ha trovato che fra 20° C. e 28° C. la malattia si manifesta nella sua piena efficienza, mentre fra 12° e 18° C. i sintomi risultano completamente mascherati. Vi sono invece piante vettrici in cui il mascheramento è costante, così per esempio la varietà di patata *Erstling* (*Duke of York*) in Europa è sempre vettrice del virus del mosaico (Sorauer); così pure in Olanda nella varietà di patate *Magdeburger blaue* il virus X è sempre presente, per quanto mascherato, di modo che si afferma che in Olanda non esiste un ceppo sano di tale varietà. Le piante vettrici rappresentano dei pericolosi centri d'infezione, poichè il virus in esse contenuto può venir trasmesso alle varietà recettive in vari modi: mediante contatto o mediante insetti, specialmente Afidi. Si comprende quindi quale danno arrechino tali piante all'agricoltura, poichè esse rappresentano un continuo pericolo d'infezione per le colture sane vicine, e quanto sia importante la loro identificazione.

La maggior parte dei lavori riguardanti le malattie da virus sono stati condotti sopra la famiglia delle Solanacee ed in particolare modo sulla patata che è una delle piante maggiormente colpite dai virus, e che in molte regioni rappresenta la principale risorsa agraria. Sulle Solanacee è stato pure studiato con particolare attenzione il problema delle piante vettrici. Poichè nella bibliografia italiana mancano quasi completamente i lavori originali sulle malattie da virus della patata, ho voluto intraprendere uno studio accurato sui rapporti che le varietà di patate italiane hanno colle malattie da virus.

Fig. 3. — Pianta di patata della varietà *Gialla del Fucino*.

***

Per queste esperienze preliminari descritte nella presente nota ho scelto quattro varietà di patate italiane fra le maggiormente diffuse, e precisamente le varietà *Basilicata bianca*, *Bianca di Como*, *Gialla del Fucino* e *Riccia di Napoli* (figg. 1, 2, 3, 4).

Innanzi a tutto si deve mettere in chiaro se queste quattro varietà italiane siano effettivamente sane o se siano varietà vettrici. In un primo tempo è quindi necessario di accertarsi che queste varietà non siano eventualmente delle varietà costantemente vettrici di qualche virus, nel quale caso sarebbero molto pericolose all'agricoltura. Nelle varietà costantemente vettrici il virus è sempre presente nelle piante e si trasmette mediante i tuberi da una generazione all'altra.

La presenza di un virus nelle piante vettrici può essere facilmente rivelata ricorrendo alle *piante indicatrici* (K. M. Smith 1931). Queste piante hanno la proprietà di reagire in modo caratteristico e sempre costante quando sono in presenza di un determinato virus: così il tabacco in presenza del virus X della patata presenta sulle foglie delle *macchie anulari* concentriche, invece col virus Y della patata presenta una decolorazione lungo le nervature fogliari; la *Petunia* è resistente al virus X della patata ma presenta la decolorazione delle nervature sotto l'azione del virus Y. Sono usate come piante indicatrici anche alcune varietà di patate come la *President* (Paul Krüger) e la *Voorbeling* che in Olanda col virus X presentano l'*acronecrosi*, caratterizzata da aree necrotiche poligonali più o meno grandi, distribuite fra le nervature delle foglie, mentre col virus Y presentano la *necrosi acropeta*, ossia la necrosi di tratti più o meno estesi delle nervature fogliari. Mentre una determinata pianta indicatrice può dare reazioni diverse a seconda che si trovi in presenza di uno o di un altro

Fig. 4. — Pianta di patata della varietà *Riccia di Napoli.*

virus, d'altro canto un singolo virus può produrre sintomi differenti su piante indicatrici diverse. Così per esempio il virus X della patata sul tabacco produce le macchie anulari, sul pomodoro produce delle lesioni circolari brune e su *Datura stramonium* produce delle necrosi del tipo delle bruciature (Smith 1931).

Avendo quindi a disposizione una serie di piante indicatrici, riesce facile stabilire se una pianta sospetta contenga effettivamente un virus o se ne sia immune. Infatti inoculando il succo di una pianta sospetta nei tessuti delle piante indicatrici, o innestando dei rametti della pianta sospetta sulle piante indicatrici, se la pianta sospetta contiene un virus, una o più piante indicatrici reagiscono in modo caratteristico per quel dato virus.

Per le esperienze colle varietà di patate italiane mi sono servito delle seguenti piante indicatrici : tabacco varietà *White Burley*, tabacco varietà *Samsum*, pomodoro (*Solanum lycopersicum*), *Nicotiana glutinosa* e *Datura stramonium*. Ho tentato di mettere in evidenza il virus eventualmente contenuto nelle piante di patata in esame, mediante il succo di queste, mediante gl'innesti e mediante gli Afidi. Ho perciò estratto mediante una pressa il succo dalle foglie e dal fusto di piante di ciascuna delle quattro varietà di patate italiane, e filtrato attraverso a cotone poi attraverso a carta da filtro, quindi ho proceduto alla inoculazione del succo nelle foglie e nei fusti delle piante indicatrici. L'inoculazione venne fatta mediante tubi capillari, per mezzo di aghi a lancetta e per mezzo di una siringa; oltre alle inoculazioni ho fatto pure dei tentativi di infezione strofinando direttamente sulle foglie delle piante indicatrici un batuffolo di ovatta imbevuto del succo delle piante sospette. Poichè non tutti i virus si trasmettono col succo, ho proceduto a tentativi d'infezione mediante innesti. La parte inferiore dell'innesto veniva tagliata a cuneo, mentre alla parte superiore del portainnesto veniva fatto un taglio longitudinale, quindi l'innesto veniva

inserito nella fenditura in modo che le superfici di taglio di questo combaciassero con quelle del portainnesto; infine per rendere più perfetta l'adesione delle superfici di contatto, il tratto superiore del portainnesto contenente la marza, veniva legato con della rafia. Questi innesti vennero fatti in parte adottando come marza un rametto della pianta sospetta e come soggetto la pianta indicatrice, in parte adottando come marza un rametto della pianta indicatrice e come soggetto la pianta sospetta. Oltre a questi innesti ho pure adottato gli innesti coi tuberi, secondo il metodo descritto da Murphy e Mc Kay (1926); il procedimento è il seguente: da un tubero sano si preleva con un foratappi un tassello contenente una gemma, e nella cavità lasciata da questo si inserisce un altro tassello simile al primo ma di diametro leggermente maggiore e privo di gemme, prelevato dal tubero che si vuole sperimentare. Il tassello contenente la gemma, prelevato dal tubero sano, serve come controllo. La varietà di patata usata per questi innesti con tuberi è stata la varietà *Noordeling*, che reagisce con la maggior parte dei virus della patata. Infine ho proceduto a tentativi d'infezione delle piante indicatrici mediante Afidi appartenenti alla specie *Myzus persicae* tenuti per alcuni giorni sulle piante sospette e quindi trasportati sulle piante indicatrici.

Tutti questi tentativi per infettare le piante indicatrici: patata varietà *Noordeling*, tabacco varietà *White Burley*, tabacco varietà *Samsum*, pomodoro, *Nicotiana glutinosa* e *Datura stramonium*, sia fatti mediante la inoculazione del succo di piante appartenenti alle varietà *Basilicata bianca*, *Bianca di Como*, *Gialla del Fucino* e *Riccia di Napoli*, nelle piante indicatrici, sia fatti mediante innesti, sul fusto o sui tuberi, sia fatti mediante gli Afidi, hanno dato in tutti i casi risultato negativo. Nessuna delle piante indicatrici trattate con uno dei metodi d'infezione sopra esposti ha manifestata la presenza di un virus, poichè nessun sintomo di malattia

da virus è stato notato in tali piante, sia all'esterno, sia nell'interno dei loro tessuti.

Da queste esperienze risulta che *nessuna delle quattro varietà di patate italiane*: *Basilicata bianca, Bianca di Como, Gialla del Fucino e Riccia di Napoli, si comporta come varietà costantemente vettrice di virus;* e dalle osservazioni fatte fino ad ora si può ritenere che le piante di queste quattro varietà che in natura si presentano normali, si possano considerare effettivamente sane. Stabilito questo fatto, rimane da chiarire se queste varietà, che orginariamente non sono vettrici di virus, possano diventarlo in seguito alla penetrazione di un virus nei loro tessuti.

***

Una volta accertato che le piante delle varietà di patate italiane studiate non erano vettrici di virus, ho voluto vedere come si comportassero queste varietà di fronte ad alcuni virus. Nel periodo in cui venivano eseguite queste esperienze ho avuto a mia disposizione due soli virus e precisamente il virus X ed il virus Y della patata. Ho potuto avere dall'Olanda due varietà di patate: la varietà *Magdeburger blaue* vettrice del virus X. e la varietà *Seelander blaue* vettrice del virus Y. Come si è visto prima, il virus X della patata produce in alcune varietà di patate l'*acroncrosi*, mentre il virus Y produce nelle stesse varietà la *necrosi acropeta*. Ho ritenuto quindi interessante sperimentare l'effetto di questi due virus sulle varietà italiane esaminate. Il metodo d'infezione adottato è stato quello dell'innesto mediante i tuberi: di ciascuna delle quattro varietà una parte dei tuberi venne innestata con tasselli di tuberi della varietà *Magdeburger blaue*, mentre i rimanenti tuberi vennero innestati con tasselli di tuberi della varietà *Seelander blaue*. Alcuni giorni dopo l'innesto i tuberi vennero piantati nel terreno.

Il comportamento delle piante nate dai tuberi così trattati è stato diverso a seconda delle varietà di patate sperimentate.

La varietà *Basilicata bianca* ha reagito col virus X, contenuto nei tuberi della varietà *Madgeburger blaue*, presentando una forma di *nanismo* caratterizzato dallo

Fig. 5. — A destra: pianta di patata affetta da nanismo, nata da un tubero della varietà *Basilicata bianca*, innestata con un tassello di tubero della varietà *Magdeburger Blaue*. A sinistra: pianta della varietà *Basilicata bianca* di controllo.

sviluppo più stentato di tutta la pianta, e quindi dagli internodi più brevi e dalle dimensioni più limitate delle foglie. In tali piante la produzione dei tuberi è stata nulla. All'infuori di questo nanismo non ho notato alcun sintomo di malattia, sia esterno che interno. Il 25% dei tuberi della varietà *Basilicata bianca*, innestati con tasselli presi da tuberi della varietà *Magdeburger blaue*, ha dato piante affette da nanismo. Le piante infette raggiungevano l'altezza di circa un terzo delle piante

normali, tenute come controllo. Questo fatto è reso bene evidente dalla fig. 5. Invece in presenza del virus Y, contenuto nei tuberi della varietà *Seelander blaue*, la *Basilicata bianca* non ha dato alcuna reazione: tutte le piante sia quelle nate da tuberi innestati, sia quelle del controllo sono rimaste inalterate, sia esternamente sia nell'interno dei tessuti.

La varietà *Bianca di Como* non ha presentato alcuna alterazione sotto l'azione del virus X, mentre il virus Y

Fig. 6. — A sinistra: pianta di patata affetta da nanismo, nata da un tubero della varietà *Bianca di Como*, innestato con un tassello di tubero della varietà *Seelander Blaue*. A destra: pianta della varietà *Bianca di Como* di controllo.

ha prodotto in questa varietà un nanismo del tutto simile a quello prodotto nella varietà *Basilicata bianca* dal virus X (fig. 6). La percentuale delle piante infette nate dai tuberi innestati è stata del 33%, la produzione dei tuberi è stata nulla.

La varietà *Gialla del Fucino* ha presentato una reazione uguale a quella data dalla varietà *Bianca di Como*. Infatti col virus X non ha dato alcuna reazione, mentre col virus Y ha presentato il nanismo con conseguente soppressione della produzione di tuberi (fig. 7). La percentuale delle piante affette da nanismo è stata del 60%.

La varietà *Riccia di Napoli* ha invece reagito in modo analogo alla varietà *Basilicata bianca*: in presenza del

Fig. 7. — Piante di patata affette da nanismo, nate da tuberi della varietà *Gialla del Fucino*, innestati con tasselli di tuberi della varietà *Seelander Blaue*. A sinistra pianta della varietà *Gialla del Fucino* di controllo.

Fig. 8. — Piante di patata della varietà *Riccia di Napoli*, innestati con tasselli di tuberi della varietà *Magdeburger Blaue*. In mezzo pianta della varietà *Riccia di Napoli* di controllo.

virus X si è avuto il nanismo e produzione di tuberi nulla (fig. 8), in proporzione dell'80%, mentre nessun sintomo di malattia si è manifestato in presenza del virus Y.

affette da nanismo, nate da tuberi

In conclusione, mentre le varietà *Basilicata bianca* e *Riccia di Napoli* reagiscono col virus X della varietà *Magdeburger blaue* dando il nanismo, e non reagiscono affatto col virus Y contenuto nella varietà *Zeelander blaue*, le varietà *Bianca di Como* e *Gialla del Fucino* si comportano in modo del tutto opposto; queste due varietà non presentano alcun sintomo d'infezione col virus X, ma presentano invece i sintomi evidenti del nanismo sotto l'azione del virus Y. Il comportamento delle quattro varietà di patate italiane di fronte al virus X ed al virus Y della patata è riassunto nella tabella seguente:

Varietà di patate italiane	Virus X (*Magdeburger blaue*)	Virus Y (*Seelander blaue*)	Percentuale delle infezioni
Basilicata bianca	Nanismo	—	25 %
Bianca di Como	—	Nanismo	33 %
Gialla del Fucino	—	Nanismo	60 %
Riccia di Napoli	Nanismo	—	80 %

In queste esperienze nessuna delle quattro varietà di patate esaminate ha presentato l'acronecrosi sotto l'influenza del virus X, nè la necrosi acropeta sotto l'influenza del virus Y: in tutti i casi, sia in presenza del virus X che in presenza del virus Y, quando l'infezione delle piante sperimentate dava risultato positivo, si aveva il nanismo. Tuttavia non si può ancora affermare che le piante delle varietà italiane qui studiate non diano la reazione caratteristica e cioè l'*acronecrosi* in presenza del virus X o la *necrosi acropeta* in presenza del virus Y. Infatti poichè questa parte delle esperienze è stata ultimata in piena estate, non si può escludere che la temperatura elevata dell'aria abbia contribuito ad alterare in parte gli effetti del virus sulle piante. Si deve inoltre stabilire se

le quattro varietà italiane siano veramente refrattarie a quel dato virus che in esse non ha causato alcuna manifestazione patologica, o se tale virus inoculato in piante delle varietà studiate possa mantenere in queste per un tempo più o meno lungo le sue proprietà infettive, rendendole così vettrici. Nella presente nota ho voluto fare una semplice esposizione dei risultati ottenuti da queste esperienze preliminari, che hanno, più che altro, un valore d'orientamento, ripromettendomi di continuare in seguito le esperienze iniziate, per poter dare quanto prima una risposta conclusiva ai problemi qui esaminati.

R. Gigante.

BIBLIOGRAFIA.

Fajardo T. G., *Studies on the mosaic disease of the bean* (Phaseolus vulgaris *L.*). « Phytopath. », XX, 469-494, 1930.

Fajardo T. G., *Studies on the properties of the bean mosaic virus.* « Phytopath. », XX, 883-888, 1930.

Johnson J., *Transmission of viruses from apparently healthy potatoes.* « Agr. Exp. Stat. Univ. Wisconsin Res. Bull. », N. 63, 1-12, 1925.

Murphy P. A. & Mc Kay R., *Methods for investigating the virus diseases of the potato, and results obtained by their use.* « Scient. Proc. Royal Dublin Soc. », XVIII, 169-184, 1926.

Nishimura M., *A carrier of the mosaic disease.* « Bull. Torrey Bot. Club. », XLV, 219-233, 1919.

Smith K. M., *On the composite nature of certain potato virus diseases of the mosaic group as revealed by the use of plant indicators and selective methods of transmission.* « Proc. Roy. Soc. London », Ser. B CIX, B 762, 251-267, 1931.

Sorauer P., *Handbuch der Pflanzenkrankheiten.* I Bd. Zweiter teil. Die Nichtparasitären und Virus-Krankheiten. Berlin, 1934.

Nuovi casi di tracheomicosi da "Verticillium„ in Italia

Osservazioni su una specie nuova di "Verticillium„ tracheicolo

Le ricerche di questi ultimi anni hanno dimostrato come siano diffuse in Italia le tracheomicosi da *Verticillium*. Gli ospiti, riscontrati in Italia, di questo polifago parassita appartengono ai più diversi ordini e famiglie di piante dicotiledoni: dalle Composite alle Euforbiacee, dalle Rosacee alle Leguminose, dalle Aceracee alle Solanacee. L'area di distribuzione del *Verticillium* tracheicolo nel nostro Paese è del pari notevole, essendo esso stato riscontrato tanto nell'Italia meridionale, come in quella centrale e settentrionale.

La tracheoverticilliosi che fino a non molto tempo fa era da noi trascurata come malattia di scarsa importanza, merita ora maggiore attenzione non solo da parte degli studiosi, ma anche dei pratici e degli agricoltori. Il fatto che le piante colpite non presentino all'esterno sintomi patologici caratteristici, fa sì che spesse volte sfugga la natura parassitaria del malanno, che viene invece imputato ad altre cause. Il danno di questa trascuratezza non è da poco se si pensa quale organismo difficilmente eliminabile sia il *Verticillium* una volta che abbia infettato i terreni in cui crescevano le piante che ha ucciso. La sua adattabilità alla vita saprofitaria, la sua polifagia, la capacità di differenziare organi che gli permettano di resistere alle cause avverse, sono tutte ragioni che ne consiglierebbero la immediata eliminazione, appena la malattia che produce faccia la sua comparsa.

Per ottenere questo scopo è necessario che i caratteri delle piante sieno resi noti e sieno anche ricercate e segnalate tutte quelle piante che a tale malattia possono andare soggette.

Nella mia presente nota descriverò alcuni casi di tracheoverticilliosi riscontrati su piante che finora non si conoscevano, alcune per lo meno in Italia, come suscettibili alla malattia.

Tracheoverticilliosi dell'*Ulmus campestris* L. — Il *Verticillium* quale parassita dell'olmo è noto da diverso tempo e si sono occupati di questa malattia parecchi autori (Bewley [2], Van der Meer [12], Stapp [16], Westerdijk [14], Wollenweber [15], ecc.). La verticilliosi dell'olmo può venire facilmente confusa con la grafiosi, perchè i caratteri sia esterni che interni delle piante ammalate dall'una o dall'altra infezione, differiscono ben poco. Solo gli isolamenti fatti dai tessuti alterati permettono di definire con sicurezza di che malattia si tratti.

Osservando minuziosamente, in ogni modo, qualche differenza si riesce a rilevare: così l'alterazione è meno marcata, il colore dei tessuti xilematici meno intenso, la tillosi meno sviluppata. Si tratta però di sfumature che possono sfuggire.

È solo in determinate circostanze che i caratteri esterni possono dare una indicazione della presenza della verticilliosi e non della grafiosi sulla pianta ammalata che si considera. E dirò come; ma prima è necessaria una premessa.

Per completare uno studio che ho in corso sul *Graphium ulmi* in Italia, mi è stato possibile, per interessamento del mio direttore Prof. L. Petri, di visitare nell'estate decorsa, quasi tutte le regioni della nostra Penisola, sia quelle in cui l'olmo ha importanza agricola o forestale, sia quelle in cui tale pianta è sporadica. Non ho potuto per varie ragioni ultimare finora questo studio, in cui compariranno diverse mie osservazioni e tra le altre quella, di un certo interesse, che nelle regioni meridionali la grafiosi ha preponderantemente e distintamente un andamento cronico, lento, in contrasto a quello dell'Italia settentrionale che è invece rapido, fulmineo. È cosa che a prima vista appare strana. Ora, è

proprio in una regione in cui la grafiosi ha decorso lento che io ho constatato l'unico caso di verticilliosi: precisamente nella Basilicata, vicino a Potenza. Dato che il *Verticillium* induceva una tracheomicosi ad effetto apoplettico, la pianta da esso attaccata, attirò subito la mia attenzione e mi permise così di studiare questa malattia non ancora osservata.

La sua distribuzione non è certo vasta, perchè io non l'ho riscontrata in nessun altro luogo e dato che il fungo non l'ho isolato da alcun altro dei campioni di olmi ammalati che mi sono stati spediti o che ho raccolto io stesso.

Tracheoverticilliosi della *Robinia Pseudo-Acacia* L. — Il *Verticillium* su questa pianta è stato riscontrato, per quel che a me risulti, solo una volta in Olanda nel 1933 [2]. Nella estate dello stesso anno io scoprivo la malattia nel bolognese: dapprima nelle siepi della strada nazionale che conduce a Ferrara, poi, più diffusa, negli argini ferroviarî vicino a Pianoro. Sempre nello stesso anno la riscontravo nell'agro romano su robinie allevate ad alto fusto.

Di notevole nei caratteri patologici non vi è nulla: la colorazione dei tessuti xilematici tende al nero.

Tracheoverticilliosi del *Cercis siliquastrum* L. — Questa tracheoverticilliosi non era nota. Di essa ho solo accennato incidentalmente in altri miei lavori [7, 8]. Le piante colpite, che ho osservato, crescevano alle testate di un filare di *Acer platanoides* situato nel giardino dell'Istituto superiore agrario di Bologna, i quali già da diversi anni avevano la malattia. Non vi è dubbio che ai *Cercis* essa sia stata trasmessa da quest'ultimi.

Il colore del legno ammalato era bruno-scuro; le piante muoiono lentamente.

Tracheoverticilliosi della *Sophora japonica* L. — Pure la *Sophora japonica* non si conosceva come ospite del *Verticillium*. Ho riscontrato alcuni esemplari di questa pianta colpiti, lungo i viali di circonvallazione della

città di Bologna, nel 1933. Il legno ammalato è colorato quasi in nero; il decorso della malattia è assai lento.

Tracheoverticilliosi dell'*Ailanthus glandulosa* Desf. — La tracheomicosi dell'*Ailanthus* fu prima riscontrata in America [9], poi in Francia [1]. In quest'ultima regione la malattia è comparsa gravemente dannosa alle alberature di *Ailanthus* nelle strade di Parigi. L'Arnaud e il Barthelet ne hanno fatto oggetto di un lungo, accurato studio, per cui è inutile che io mi soffermi a descriverla, rimandando al lavoro degli autori francesi chi avesse interesse di apprendere più particolari.

In Italia l'ho io osservata in due grossi esemplari situati per ornamento nelle vicinanze della stazione ferroviaria di Loano (Savona) in Liguria.

***

Oltre che nelle piante soprarricordate, che si riferiscono a casi non ancora conosciuti per la scienza oppure per l'Italia, ho avuto occasione di osservare la malattia in altre piante, la cui suscettibilità all'infezione era di già nota; e così ricordo il susino *Burbank,* in frutteto a Budrio presso Bologna; il *Solanum lycopersicum,* in piante forzate in serra presso Albano (Roma) ed infestate contemporaneamente dalle anguillule, la *Koelreuteria paniculata,* in un giardino a Bologna.

Osservazioni su una specie nuova di "Verticillium„ tracheicolo

Non è cosa nuova il dire che sono molte le specie di *Verticillium* indicate come agenti di tracheomicosi, o, meglio, sono molti gli autori che hanno creduto di poter riconoscere nel *Verticillium* da essi isolato in piante affette da tracheomicosi, una entità specifica diversa dal *Verticillium alboatrum* Reinke et Berthold.

Secondo la mia opinione, espressa già in altre occasioni [5] [6], invece, e secondo quella di diversi altri autori, tutte queste specie debbono essere riportate più ragionevolmente a quella originaria degli A.A. tedeschi.

Esistono infatti tra l'una e le altre tali diversità che permettano di tenerle separate? Dal lato puramente sistematico, è mai possibile che di fronte ad una entità specifica così distinta (nell'ambito del caratteristico genere *Verticillium* Nees) come il *Verticillium alboatrum*, piccole divergenze dal tipo presentate da certe forme possano indurre alla erezione di quest'ultime a specie nuove? Dal lato biologico, poi, il fatto che un *Verticillium* tracheicolo, isolato da un determinato ospite non sia capace di aggredire un altro che notoriamente è suscettibile alla tracheoverticilliosi, non è elemento sufficiente per dire che i due parassiti sono diversi. Gli studî recenti sulle ruggini dei cereali ci hanno mostrato la possibilità dell'esistenza, nell'ambito di una stessa specie morfologica, di centinaia di ceppi, di « linee » diverse, ognuna delle quali ha comportamento biologico diverso, molte delle quali hanno la capacità di infettare ospiti che sono refrattarî per le altre (1). E pressapoco la stessa cosa si verifica in molti altri funghi, specialmente ifomiceti.

Ciononostante in un recente lavoro anche Verona e Ceccarelli [13] in un *Verticillium* isolato da *Amaranthus tricolor* L. colpiti da tracheomicosi, hanno creduto di poter individuare una nuova specie. Il *Verticillium ama-*

---

(1) Alcuni *Verticillium* si possono al massimo tener distinti dal *Verticillium alboatrum* come varietà dello stesso. Così il Wollenweber divide i *Verticillium tracheifili* principalmente in:

Verticillium alboatrum Reinke et Berthold (*cum sclerotiis*);

Verticillium alboatrum, var. *caespitosum* Wr. (*sine sclerotiis*);

Verticillium alboatrum, var. *chlamidosporale* Wr. (*cum chlamidosporis*).

ranthi di questi A.A., però, non è altro che il *Verticillium alboatrum* R. et B.: le sue caratteristiche non permettono neppure di distinguerlo come una varietà od una forma (1) (2).

GABRIELE GOIDÀNICH.

BIBLIOGRAFIA

1. ARNAUD G. et BARTHELET J., *Recherches sur les dépérissements des arbres d'alignement.* « Ann. d. Epiphyties » **17**, pp. 249-323, 1931.
2. BEWLEY W. F., *Report of the mycologist. Sixth Ann. Rept.* « Cheshunt Exp. and Res. Sta. », pp. 26-38, 1920.
3. BUISMAN C., *Verslag van de onderzoekingen over de Iepenziekte, verricht in het Phytopathologisch Laboratorium Willie Commelin Scholten te Baarn, gedurende 1932.* « Tijdschr. over Plantenziekten », **39**, pp. 77-94; 101-113, 1933.
4. GOIDÀNICH G., *La verticilliosi dell'*Acer campestre *L. e alcuni altri casi di tracheomicosi in Italia.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », n. s. **12**, pp. 285-297, 1932.
5. — *La verticilliosi dell'*Acer platanoides *L., dell'*Acer pseudoplatanus *L., e della* Maclura aurantiaca *L.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », n. s., **14**, pp. 268-272, 1934.
6. — *La moria degli aceri.* « Italia agricola », **71**, pp. 1043-1055, 1934.
7. GOIDÀNICH A. e G., *Lo* Scolytus sulcifrons *Rey* (Coleoptera-Scolytidae) *nella diffusione del Pirenomicete* Ceratostomella (Graphium) ulmi *Buis.* « Boll. Lab. Entom. Bologna ». **35**, pp. 145-163, 1934.
8. GOIDÀNICH G., *Ricerche sul « deperimento » dei susini.* « Boll. R. Staz. di Pat. Veg. », n. s. **14**, pp. 531-540, 1934.

(1) Può forse avvicinarsi alla varietà *chlamidosporale* del Wollenweber.

(2) Nello stesso lavoro, Verona e Ceccarelli citano fra gli agenti di tracheomicosi *l'Alternaria*, riferendosi indubbiamente ai lavori del Dr. Sansone comparsi qualche anno fa [10, 11] e che descrivevano appunto una supposta tracheoalternariosi. È bene che si sappia, però, che la tracheoalternariosi è una malattia inesistente e che il Sansone deve essere stato tratto in inganno da inquinamenti sopravvenuti nelle culture.

9. Rudolph B. A., *Verticillium Hadromycosis.* « Hilgardia », **5**, pp. 197-353, 1931.

10. Sansone F., *Un avvizzimento del pomodoro in provincia di Salerno e la sua causa.* « Boll. R. Staz. di Pat. Veg. », n. s., **7**, 465-484, 1927.

11. — *La produzione artificiale e la cura della « tracheoalternariosi », del pomodoro nella Campania.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », n. s., **9**, pp. 397-408, 1929.

12. Van der Meer J. H. H., Verticillium-*wilt of maple and elm-seedlings in Holland.* « Phytopath. », **8**, pp. 611-614, 1926

13. Verona O. e Ceccarelli A., *Su di una tracheomicosi dell'amaranto* (Amarantus tricolor *L.*) *prodotta da una specie di* Fusarium *e da* Verticillium amaranti n. sp. *e, in genere, sulla biologia di alcuni* Verticillium *patogeni.* « Phytopath. Ztschr. », **8**, pp. 373-400, 1935.

14. Westerdijk J. en Buisman C., *De Iepenziekte*, 78 pp., Baarn 1929.

15. Wollenweber H. W., *Die Wirtelpilz - Welkekrankheit (Verticilliose) von Ulme, Ahorn und Linde usw.* « Arb. a. d. Biol. Reischsanst. f. Land- u. Forstw. », **17**, pp. 273-299, 1929.

16. Wollenweber H. W. und Stapp C., *Untersuchungen über die als Ulmensterben bekannte Baumkrankheit.* « Ibidem », **16**, pp. 283-324, 1928.

Secondo contributo alla conoscenza della necrosi del cuore dei tuberi di patata

Dalle esperienze condotte nel 1932 sulla necrosi del cuore dei tuberi di patata, ho potuto dimostrare che questa alterazione era ereditaria, e cioè trasmissibile mediante la semina dei tuberi malati (1). Questo fatto è stato più tardi confermato da Cristinzio (2), che ha studiato i caratteri dell'alterazione, conducendovi pure uno studio istologico. Non avendo poi avuto del materiale malato a mia disposizione, non m'è stato possibile di continuare gli studi su questa alterazione dei tuberi di patata, fino all'estate del 1935, epoca in cui sono pervenuti dall'Agro Romano alla R. Stazione di Patologia Vegetale una cinquantina di tuberi di patata della varietà Böhms Allerfrüheste Gelbe, sospetti di necrosi del cuore. Dal taglio trasversale dei tuberi è risultato che circa la metà di questi presentava all'interno della polpa il caratteristico imbrunimento dovuto alla necrosi del cuore, mentre la rimanente parte dei tuberi era inalterata. Tutti questi tuberi provenivano però da piante che nel prodotto avevano dato una percentuale più o meno grande di tuberi alterati.

Seminando un tubero di patata affetto da necrosi del cuore, al raccolto si osserva che una parte dei tuberi figli presenta essa pure l'alterazione, mentre nessuna anomalia si può riscontrare nella rimanente parte di questi. A proposito della discendenza di un tubero di patata colpito da necrosi del cuore, per i tuberi figli alte-

(1) Gigante R., *Nota preliminare sulla « Necrosi del cuore » dei tuberi di patata.* « Boll. R. Staz. Patol. Veg. », N. S., XIII, 155-159, 1933.

(2) Cristinzio M., *La « necrosi del cuore » dei tuberi di patata.* « Ric. Osserv. Divulg. fitopat. Campania e Mezzogiorno », III, 3-17, 1934.

rati si sa ormai con certezza che sono capaci di trasmettere la malattia alle generazioni successive; nulla di concreto invece è stato fatto, almeno in Italia, per conoscere il comportamento dei tuberi figli non alterati. Invece è cosa d'importanza fondamentale lo stabilire se i tuberi figli non alterati provenienti da un tubero malato siano capaci di trasmettere l'alterazione alle altre generazioni, o se questi tuberi si possano considerare come incapaci di trasmetterla, e cioè come sani, e si possano di conseguenza impiegare per la semina. Ho voluto perciò appurare se questi tuberi che chiamerò « apparentemente sani », fossero capaci di trasmettere alla discendenza la necrosi del cuore ed in quale proporzione.

A questo scopo ho fatto preparare tre parcelle di terreno ed ho seminato nella prima parcella tuberi della varietà *Böhms* sani, nella seconda parcella tuberi della stessa varietà con necrosi del cuore e nella terza tuberi inalterati ma provenienti da tuberi malati. Poichè all'esterno non è possibile notare alcuna differenza fra i tuberi sani e quelli alterati, ho tagliato ciascun tubero in due metà per poterne esaminare la polpa, avendo cura di sterilizzare il coltello alla fiamma dopo ciascun taglio. Lo sviluppo delle piante delle tre parcelle è stato normale, la germogliazione dei tuberi è avvenuta quasi contemporaneamente, l'accrescimento è stato rigoglioso e non si è potuto notare alcuna differenza nel comportamento e nella costituzione delle piante di queste tre parcelle. Anche il raccolto è stato uguale nelle tre parcelle e le dimensioni dei tuberi prodotti si sono mantenute pressochè uguali. In conclusione non vi è stata una sensibile differenza fra il raccolto della parcella di controllo e quello delle parcelle prese in esperimento, sia come numero di tuberi sia come grandezza di questi.

Mentre esternamente non è stato possibile di riscontrare alcuna differenza fra i tuberi della parcella di controllo e quelli delle altre parcelle, il taglio longitudinale o trasversale dei tuberi e quindi l'osservazione della loro

parte interna ha rivelato notevoli differenze. I tuberi della parcella di controllo sono risultati perfettamente sani sia esternamente sia nell'interno della polpa. Non così è risultato per le altre due parcelle. Nella parcella in cui sono stati seminati tuberi colpiti da necrosi del cuore, la discendenza ha dato, com'era da prevedere, un buon numero di tuberi alterati. In questa parcella la percentuale dei tuberi alterati è stata del 30%. Se ciò non porta alcun dato nuovo, conferma tuttavia ancora una volta la trasmissibilità dell'alterazione mediante la semina dei tuberi malati.

Un risultato interessante è stato raggiunto invece esaminando i tuberi della terza parcella, prodotti cioè da piante provenienti dai tuberi che ho chiamato innanzi « apparentemente sani ». Dal taglio dei tuberi di questa parcella è risultato che il 29% di questi presentava all'interno, e precisamente al centro della polpa, un caratteristico imbrunimento più o meno marcato ed esteso a seconda dei diversi tuberi; in alcuni si era formata una piccola cavità in corrispondenza della zona imbrunita. Nessun dubbio quindi che anche in questo caso si tratti della necrosi del cuore. La figura rappresenta alcuni tuberi sezionati, che presentano la necrosi del cuore e provengono dalla terza parcella. In questa parcella dunque la percentuale di necrosi del cuore nei tuberi figli è risultata presso a poco uguale a quella della parcella precedente, in cui erano stati seminati tuberi alterati.

Questo risultato presenta non poco interesse dal lato colturale, perchè dimostra che tutti i tuberi prodotti da una pianta colpita da necrosi del cuore possono trasmettere la malattia alla generazione seguente, e precisamente tanto i tuberi con necrosi quanto quelli inalterati. Sapendo quindi questo fatto, si dovranno escludere assolutamente dalla semina non solo i tuberi che presentano la necrosi del cuore, ma pure i tuberi inalterati nati dalle piante che hanno prodotto i primi, per evitare in modo sicuro la comparsa di tuberi alterati nelle col-

ture successive. In altre parole quando in un campo coltivato a patate la necrosi del cuore si presenta diffusa,

e di ciò ci si può convincere prelevando dei tuberi qua e là e tagliandoli, conviene scartare tutto il prodotto come materiale da semina e utilizzarlo come materiale da pasto, materiale da foraggio o materiale industriale.

Il fatto che dei tuberi di patata possano contenere il principio attivo, se così si può chiamare, della necrosi del cuore, senza presentarne i sintomi, fa pensare ad un mascheramento dell'alterazione, come si verifica in alcune malattie da virus. Sorge quindi il dubbio che questa alterazione possa essere eventualmente trasmessa dalle piante malate o da tuberi malati alle piante o ai tuberi sani. Non tenendo conto di alcune esperienze d'orientamento condotte per tentare di riprodurre la necrosi del cuore inoculando il succo di tuberi alterati in piante sane, e che hanno fin'ora dato risultato negativo, ma che intendo ripetere in seguito con maggiore insistenza, voglio riferire i risultati di un'altra esperienza condotta pure collo scopo di riprodurre artificialmente l'alterazione. Ho perciò proceduto all'innesto di tuberi sani di patata della varietà « Noordeling » con tuberi che presentavano la necrosi del cuore. Ho scelto questa varietà perchè è una varietà usata spesso come indicatrice, per diverse malattie da virus, per vedere quindi se la necrosi del cuore potesse eventualmente trasmettersi nella maniera delle malattie da virus. L'innesto fu eseguito nel modo usuale: un tassello cilindrico e privo di gemme, veniva introdotto in un apposito foro praticato nel tubero della varietà Noordeling. I tuberi vennero in seguito piantati nel terreno. Le piante nate dai tuberi così trattati hanno dimostrato uno sviluppo normale, in tutto simile a quello delle piante di controllo nate da tuberi della varietà Noordeling non trattati, e non si è potuto riscontrare alcun sintomo che potesse rivelare una malattia o uno stato patologico particolare. Il raccolto della parcella coi tuberi innestati è stato uguale a quello della parcella di controllo: esternamente nessuna differenza si è manifestata nei tuberi delle due parcelle. Anche il taglio dei tuberi ha dato lo stesso risultato e cioè in tutte due le parcelle si è notata la completa assenza di qualsiasi sintomo di necrosi del cuore.

Da questi dati risulta che tutte le esperienze condotte

fino ad ora coll'intento di riprodurre sperimentalmente la necrosi del cuore, seguendo i metodi per riprodurre le malattie da virus, hanno dato risultato negativo, ciò che porterebbe a pensare, come la maggior parte degli studiosi, che l'alterazione in parola non sia una malattia da virus. Però il fatto che dei tuberi che nè esternamente nè internamente presentano alcun sintomo dell' alterazione, siano tuttavia capaci di trasmetterla alle generazioni successive, fa intravedere un comportamento, in certo qual modo simile a quello di alcune piante vettrici di virus. Queste piante non presentano alcun sintomo esterno di malattia nè alcuna alterazione istologica, e sono tuttavia in grado di trasmettere la malattia alle generazioni successive mediante la moltiplicazione vegetativa, e sono pure capaci d'infettare le piante sane, quando il loro succo sia potuto penetrare in qualche maniera nei tessuti delle piante sane. Per ora la differenza colle piante vettrici consisterebbe appunto nel fatto che mentre i tuberi apparentemente sani possono trasmettere l'alterazione ai tuberi figli, il succo di tali tuberi non ha dimostrato, al punto in cui sono oggi le ricerche, capacità infettive se introdotto nei tessuti di piante di patata sane o nei tessuti di tuberi sani.

Nuove esperienze, condotte adottando tutti i vari mezzi che si usano per trasmettere le malattie da virus, potranno in seguito dare una risposta decisiva sulla vera natura della necrosi del cuore, poichè al giorno d'oggi l'unica conferma che si può fare di una malattia da virus, consiste nella infezione di piante sane con materiale prelevato in un modo o in un altro, dalle piante malate.

R. Gigante.

INDICE DELL'ANNATA

Lavori originali.

Biraghi A., Rilievi su alcuni *Citrus* a frutto acido presenti in India in relazione alla ricerca di forme resistenti al « mal secco » . . . . . *Pag.* 424

Borzini G., Il « Carbone » del Granoturco nell'annata 1934 nella regione dell'Agro Romano . . . . » 96

— Influenza degli ioni tallio sulla germinazione di semi diversi sullo sviluppo iniziale delle piantine. » 200

— Effetti delle « sostanze di accrescimento » sulla germinazione di semi e sulla formazione del sughero in tuberi di patata . . . . . » 323

— Ricerche sul « Carbone del granoturco » (*Ustilago Zeae* (Beck.) Unger.) . . . . . » 389

Curzi M., « Dematophora glomerata » Viala e « Vialina » n. gen. . . . . » 235

Gigante R., Un caso di fasciazione nel germoglio di un tubero di patata . . . . . » 260

— Ricerche sopra l'influenza del boro sulla resistenza delle piante agli attacchi parassitari. . . . . » 471

— Prime ricerche sul comportamento di alcune varietà di patate italiane di fronte ai virus . . . » 533

— Secondo contributo alla conoscenza della necrosi del cuore dei tuberi di patata . . . . . » 555

Goidanich G., Una nuova specie di « Ophiostoma » vivente sul pero ed alcune osservazioni sull'esatta posizione sistematica della forma ascofora e delle forme metagenetiche del genere . . . . . » 122

— Le alterazioni cromatiche parassitarie del legname in Italia: I. Nozioni generali sui funghi cromogeni del legno. . . . . » 363

— Le alterazioni cromatiche parassitarie del legname in Italia: II. Una intensa colorazione del legno di pino causata da *Sphaeropsis Ellisii* Sacc., var. *cromogena* G. Goid. var. n. . . . . » 442

— Malattia del pero prodotta da un basidiomicete . » 501

Goidanich G., Nuovi casi di tracheomicosi da *Verticillium* in Italia. Osservazioni su una nuova specie di *Verticillium* tracheicolo. . . . . *Pag.* 548
Ruggieri G., La diversa resistenza alla defogliazione prodotta dal vento in alcune specie di « Citrus » in rapporto alla struttura anatomica del picciolo. . » 169
— Osservazioni istologiche sopra le galle della *Viola odorata* L. prodotte dalla *Dasyneura affinis* Kieff. » 301
— Alterazioni su frutti di *Citrus sinensis* Osbeck causate da *Phoma aurantiiperda* n. sp. e da *Septoria citricola* n. sp. . . . . » 313
— Alterazioni in *Citrus sinensis* Osbeck determinate da *Mycosphaerella aurantiorum* n. sp. . . . . » 338
— Forme nuove di gommosi ed intumescenze delle foglie di arancio . . . . . » 347
— Sopra i presunti rapporti genetici col limone e col cedro di una particolare varietà di limone assai resistente alla *Deuterophoma tracheiphila* Petri . . » 496
Sibilia C., Saggi sulla resistenza di alcuni olmi asiatici a *Ceratostomella ulmi* Buis. . . . . » 116
— Ricerche sulle ruggini dei cereali: La specializzazione della *Puccinia triticina* Erikss. in Italia. . » 277
— Le forme ecidiche del *Berberis aetnensis* Presl. . » 355
Sindoni A., Influenza della concimazione potassica sopra la cicatrizzazione delle ferite nei frutti di limone. » 490

Articoli, Relazioni e Riviste sintetiche.

Petri L., Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1934. » 1
Sibilia C., Relazione sulle esperienze di lotta diretta contro le ruggini del grano nell'anno 1935. . . . . » 484

Recensioni.

Das Auftreten der Fäulnis und nicht parasitärer Krankheiten bei der Kühllagerung des Obstes (Osterwalder A. und Kessler H.) (G. G.). . . . . » 232
Malattie e degenerazione della Patata (Catoni G.) (L. P.). » 234
A physiological study of cracking in Stayman Winesap Apples (Leif Verner) (L. P.). . . . . » 499

Indice alfabetico degli Autori.

Biraghi A., pag. 424.
Borzini G., pagg. 96, 200, 323, 389.
Curzi M., pag. 235.
Gigante R., pagg. 260, 471, 533, 555.
Goidànich G., pagg. 122, 232, 363, 442, 501, 548.
Petri L., pagg. 1, 234, 499.
Ruggieri G., pagg. 169, 301, 313, 338, 347, 496.
Sibilia C., pagg. 116, 277, 355, 484.
Sindoni A., pag. 490.

Altre pubblicazioni del personale della R. Stazione di Patologia vegetale nell'anno 1935.

Petri L., Direttore della R. Stazione di Patologia vegetale:

« Deuterophoma tracheiphila » *e malattie da virus degli agrumi.* « Rendic. R. Acc. Lincei », Classe Sc. fis., matem, e nat., vol. XXI, ser. 6.ª, 1935.

I mezzi di difesa contro le malattie della vite. « IV° Congrès intern. de la Vigne et du Vin ». Paris, Librairie F. Alcan, 1935.

Le malattie delle piante da frutto, ortensi ed ornamentali. « XI° Congrès intern. d'Horticulture ». Roma, 16-21 Settembre 1935.

Sibilia C., Sperimentatore:

Le « Malattie » crittogamiche dei libri « Accademie e Biblioteche d'Italia ». Anno IX, 3-4, 1935.

Borzini G., Sperimentatore:

Ricerche sulla acinellatura della vite. « Atti Ist. Botanico di Pavia », Ser. IV, vol. VI, 1935.

Il carbone del Granoturco. « Giornale di Agricoltura della Domenica », Anno XLV, n. 49, 1935.

Goidànich G., Sperimentatore:

Una nuova specie di *Ceratostomella* (*C. Catoniana* G. Goid. n. sp.) vissuta sul pero. « Rend. R. Acc. Lincei », Cl. Sc. fis. mat. e nat., vol., vol. XXI, ser. 6.ª, pagg. 199-201, 1935.

Ueber die wahre Ursache des Burbanksterben in Italien. « Zeitschr. f. Pflanzenkr. u. Pflanzensch. », vol. 45, pagg. 335-340, 1935.

Il deperimento dei susini. « Giornale di Agr. della Domenica ». Anno XLV, n. 12, 1935.

Coloration du bois de pin produite par une variété de *Sphaeropsis Ellisii* Sacc. « Boll. Sez. it. della Soc. inter. Microb. », 1935.

Ricerche e studi sul *Graphium Ulmi* in Italia. « Giorn. di Agric. della Domenica ». Anno XLV, 1935.

La leptonecrosi degli alberi da frutto ed il comportamento di alcune varietà americane, nei riguardi di questa malattia. Comunicazione all'XI Congresso internaz. di Orticoltura. Roma, 16-21 Settembre 1935.

Una nuova malattia delle pesche. « Giorn. di Agricoltura della Domenica ». Anno XLV, 1935.

Schema di una classificazione delle Stilbacee che erano riunite finora nel genere *Graphium* Corda. « Annali di Botanica », vol. XXI, 1935.

Osservazioni sopra una malattia del trifoglio rara in Italia: l'antracnosi da *Kabatiella caulivora* (Kirch.) Karak. « Rend. R. Acc. Lincei », Cl. Sc. fis. mat. e nat., vol. XXII, ser. 6.ª, pagg, 354-358, 1935.

Prof. Lionello Petri, *Direttore responsabile*

A